

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THESE

N°

95

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Pierre NIGAY

Externe des Hôpitaux

Né à Paris, le 8 Avril 1903

DIABETE SUCRÉ
ET
CIRRHOSSES DU FOIE

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1929

30

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THESE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Pierre NIGAY

Éterne des Hôpitaux

Né à Paris, le 8 Avril 1903

DIABETE SUCRÉ
ET
CIRRHOSSES DU FOIE

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNE

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marc-J. LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	N...
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	WITAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	H. CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN
	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELLAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	L. BERNARD.

R. UNIV.

BIBLIOTHEEK

LEIDEN

II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BIET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCC	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) ..	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	
BUSQUET.....	Pharmacologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.....	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
TANCN	Pathologie médicale.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

MM.	
ALGLAVI	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
GOUGEROT.....	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Qui fut mon premier maître en médecine
et m'a laissé l'exemple d'une vie de travail,
de droiture et de dévouement.*

A MA MERE

A MA GRAND'MERE

*Faible témoignage de ma
piété filiale et de l'infinie
reconnaissance que je leur
dois.*

A MON COUSIN LOUIS BOVERIE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

LE PROFESSEUR MARCEL LABBE

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

*Hommage bien sincère de mon affectueux
attachement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONDOR

Chirurgien des Hôpitaux

*Qui m'ont maintes fois manifesté au cours
de mes études leur sympathie et leur bonne
amitié.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

- 1922 M. le PROFESSEUR LEJARS, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.
1923 M. le PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*), Médecin de l'Hôtel-Dieu.
M. le DOCTEUR CAUSSADÉ, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
1924 M. le DOCTEUR DARRE, Médecin de l'Hospice de Bicêtre.
M. le PROFESSEUR BEZANÇON, Médecin de l'Hôpital Boucicaut.
1925 M. le DOCTEUR SOULIGOUX, Chirurgien de Beaujon.

EXTERNAT

- 1926 M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ CHEVASSU, Chirurgien de l'Hôpital Cochin.
M. le DOCTEUR MAINGOT, Electro-Radiologiste de l'Hôpital Laënnec.
M. le DOCTEUR FUNCK BRENTANO, Accoucheur de l'Hôpital Beaujon.
1927 M. le PROFESSEUR SICARD (*in memoriam*), Médecin de l'Hôpital Necker.
1928 M. le PROFESSEUR MARCEL LABBE, Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

M. le PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE, Accoucheur des Hôpitaux.

MM. les DOCTEURS BRAINE, Chirurgien des Hôpitaux ;
BOULIN, Médecin des Hôpitaux, HAGUENAU, PARAF,
BITH, AZERAD, NEPVEUX, AMELINE, KOURILSKY,
ROBERT BROCA.

*En signe de respectueuse gratitude pour le
précieux enseignement dont ils ont bien voulu
me faire profiter.*

A MES MAITRES

DE L'INSTITUT DE MEDECINE COLONIALE

Diabète sucré et Cirrhose du Foie

INTRODUCTION

L'idée première de cette thèse est née de l'observation d'une malade, qui, hospitalisée à la Pitié au cours de l'année 1928, présentait à la fois les signes du diabète sucré et ceux d'une Cirrhose du Foie.

Un matin, en effet, faisant sa visite Salle Potain, notre Maître, le Professeur Marcel LABBE, s'arrêta longuement devant le lit de cette malade, pour l'examiner et commenter son cas, il nous proposa de consacrer notre thèse à l'étude de ces états pathologiques constitués par la rencontre chez un même sujet, du Diabète et d'une Hépatite chronique.

Nous avons donc d'abord considéré au point de vue clinique les observations d'un certain nombre de malades traités dans le Service 6 ; puis nous avons essayé de nous faire une opinion sur l'Etiologie, la Pathogénie, l'Evolution et aussi le Diagnostic de ces cas, dans lesquels le traitement est difficile, car le médecin doit en même temps combattre le Diabète et soigner la Cirrhose, de malades gravement touchés par ces deux affections concomitantes.

Nous sommes heureux de pouvoir présenter ici l'expression de notre profonde reconnaissance à Mon-

sieur le Professeur M. LABBE qui nous confia ce travail pendant notre Externat, dans son service et fut pour nous « Le Maître » dans l'acception la plus large du terme, nous faisant profiter à chaque instant de sa grande expérience et nous permettant de publier dans cette thèse quelques-unes de ses observations personnelles.

Nous tenons aussi à remercier Monsieur le Docteur AZERAD qui a bien voulu assumer la tâche ingrate de guider nos efforts et de diriger nos recherches ; qu'il daigne recevoir nos plus sincères remerciements pour sa bienveillance à notre égard et l'aide qu'il nous a constamment et si utilement apportée dans l'élaboration de ce modeste essai.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

HISTORIQUE

C'est surtout depuis les célèbres expériences de Cl. Bernard (1848-1855), que les cliniciens étudient les relations de la sclérose hépatique et du diabète sucré, insistant sur la plus ou moins grande fréquence de cette association. Mais à vrai dire, peu d'auteurs envisagent la question sous l'angle où nous voulons l'étudier aujourd'hui et la plupart, ayant en vue surtout de démontrer le rôle du foie dans la production des glycosuries ne sont amenés qu'accessoirement à signaler les lésions de cet organe constatées chez des diabétiques.

Vers le milieu du XIX^e siècle, le savant physiologiste se préoccupe donc du rôle que jouent certaines lésions hépatiques dans la pathogénie du diabète : une maladie de foie, déclare-t-il en effet, dans ses « Leçons », peut au début amener le diabète par

surexcitation de la fonction glycogénique et, à la fin la cessation de ce diabète par extinction de cette même fonction.

Mais en 1869, Durand-Fardel, dans une étude portant sur 260 cas de diabète, fait remarquer que 23 seulement de ces cas s'accompagnent d'une affection hépatique (ictère, cancer et surtout engorgement simple ou prononcé), d'où il conclut d'ailleurs que « la pathologie du foie demeure tout à fait étrangère au diabète lui-même. »

Par la suite, Andral ayant rapporté qu'à l'autopsie de cinq diabétiques, il avait trouvé le foie nettement congestionné, Jaccoud, s'appuyant sur ses propres travaux et sur ceux de Stokvis, de Frérichs et de Pavy, estime que si l'on recherchait les lésions microscopiques, l'atteinte du foie au cours du diabète apparaîtrait encore plus fréquente.

En 1876, Catani écrit que chez les diabétiques, il a toujours trouvé le foie atteint de l'affection qu'il appelle atrophie rouge, atrophie de cellules hépatiques avec dilatation *ex vacuo* des vaisseaux.

Lecorché, dans son « Traité de Diabète », publié en 1877, insiste sur la fréquence de l'hépatomégalie, relevée aux autopsies, non seulement par lui-même, mais aussi par Seegen et par Percy. Selon lui, cette augmentation de volume serait due, soit à une hypérémie simple, soit à une hépatite interstitielle, soit encore à une prolifération des cellules hépatiques, bien que ce dernier point lui paraisse encore mal

assuré. A l'examen clinique des diabétiques, la constatation d'un gros foie est des plus fréquentes.

Frérichs, en 1884, estime pourtant que le foie des diabétiques est le plus souvent de volume normal, quelquefois un peu petit, rarement hypertrophié : « Son poids, dit-il, varie de 1.050 à 1.970 grammes. Il est presque toujours compris entre 0.300 et 1.800 grammes. »

A la même époque, Hanot et Chauffard, dans un article de la *Revue de Médecine*, paru en 1882, décrivent une forme particulière de l'association que nous envisageons. Il s'agit d'une « cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré ».

L'existence de ce « diabète bronzé », déjà entrevue par Troisier, dès 1871, est bientôt confirmée par les observations nouvelles de Letulle, en 1885, par celles de Brault et Gaillard, en 1888, puis plus tard par celles de Rendu et de Massary, et enfin par celles de Jeanselme.

En 1884, Bouchard, dans son *Traité de Pathologie Générale*, établit également la fréquence du gros foie chez les diabétiques. Mais celle-ci ressort mieux encore de la Statistique publiée en 1890 par Glenard (de Vichy), statistique portant sur 324 malades, parmi lesquels 188 (soit près de 60 o/o) ont un foie palpable ou modifié. Examinant au point de vue hépatique ces 188 malades, Glenard trouve : 112 foies hypertrophiés, 12 déformés ou abaissés, 22 tuméfiés, 19 sensibles, 23 à ressaut.

Cet auteur croit même pouvoir préciser que

l'hypertrophie envahit l'organe progressivement, « débutant par le lobe carré, puis s'étendant au lobe droit, et enfin au lobe épigastrique » ; il va même jusqu'à affirmer « l'existence d'un diabète vrai produit uniquement par une affection du foie d'origine exclusivement alcoolique ».

Peu après, Frémont, également médecin à Vichy, apporte une statistique portant sur 130 diabétiques : chez 37 de ces malades il aurait trouvé le foie « congestionné, sensible, dur, parfois véritablement sclérosé ».

Saundby, en 1891, signale aussi que le foie est généralement gros chez les sujets atteints de diabète, « mais quelquefois aussi petit ou encore gras ».

Reprenant d'une autre façon le même problème, Boix, dans une thèse inspirée par Bouchard, constate que sur 652 gros foies observés, 60 appartiennent à des diabétiques.

En 1895, dans le *Traité de Médecine* de Debove et Achard, Legendre, à l'article diabète, signale des cas où l'hépatite interstitielle s'est rencontrée avec le diabète (cirrhose atrophique par alcoolisme et cirrhose hypertrophique avec ou sans pigmentation), mais il n'en donne aucune interprétation.

Triboulet, en 1869, consacre une revue critique à la question du « Foie des Diabétiques ». Ayant signalé d'après de nombreux auteurs la possibilité de diverses lésions, il admet à la suite de Hanot que la glycosurie peut par elle-même lésier les vaisseaux hépatiques et déterminer l'état cirrhotique de la glande

ou mieux encore (mais cela reste incertain), provoquer directement des altérations de la cellule hépatique. Quant au reste, il reprend les opinions de Glénard, favorables au rôle du foie dans la pathogénie du diabète.

L'année suivante, Innes rapporte un cas de diabète s'accompagnant de cirrhose hypertrophique du foie.

Vers 1900, se placent les travaux de Gilbert et de ses élèves (Carnot, Castaigne, Lereboullet et Weil), sur les glycosuries. Gilbert distingue deux formes de diabète : le diabète par anhépatie et le diabète par hyperhépatie, mais bientôt il abandonne cette classification.

Les élèves de Gilbert signalent à plusieurs reprises la possibilité, au cours du diabète, de modifications physiques du foie, telles que l'hypertrophie ou l'atrophie de cet organe et la cirrhose.

En 1902, Lereboullet, dans sa thèse, rapporte deux cas de cirrhoses biliaires observées chez des diabétiques.

Rispal, au Congrès de Toulouse, en 1902, cite deux observations de diabète coexistant avec une cirrhose atrophique.

Mais c'est surtout Dieulafoy qui, dans une de ses cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, envisage nettement la question qui nous intéresse. A propos de deux malades de son service, il étudie : « le Foie des Diabétiques », et distingue le gros foie sans cirrhose du foie hypertrophié et cirrhotique, avec ou sans

ascite. Il en discute la pathogénie, mais ne peut que constater l'obscurité dont ce point reste encore entouré.

En 1902, Lépine, dans son ouvrage devenu classique sur le diabète sucré, rappelle que « plusieurs cliniciens ont noté non seulement la coïncidence d'un diabète et d'une cirrhose hépatique, mais encore l'antériorité de cette dernière », et déclare avoir vu plusieurs de ces cas. Sur 36 foies provenant de sujets morts diabétiques, il en trouve :

13 de consistance normale, mais augmentés de volume ;

3 cirrhotiques, 2 gras et 3 atrophies.

Parmentier et Chabrol, dans diverses communications, et en particulier dans la thèse de ce dernier sur « les Pancréatites dans les Affections du Foie », rapportent 12 observations avec autopsies. Il s'agit de :

6 diabètes sans dénutrition, dont 4 avec hypertrophie légère du foie ;

6 diabètes avec dénutrition, dont 3 avec hépatomégalie manifeste.

Anatomiquement, ils observent trois sortes de lésions : congestion simple, stéatose et cirrhose à prédominance porto-biliaire.

Deux ans après la thèse de Chabrol, Bouchage, en 1912, dans un travail inspiré par Marcel Labbé, consacre aux « glycosuries dans leurs rapports avec le foie » une excellente étude où il envisage quelques-uns de ces faits.

En 1920, Marcel Labbé réserve dans son livre sur le Diabète un chapitre spécial aux glycosuries dans les affections hépatiques et distingue entre autres :

a) La congestion hépatique des suralimentés ;

b) Le diabète sans dénutrition des suralimentés avec gros foie ;

c) Les cirrhoses hépto-pancréatiques avec diabète grave, dans le cadre desquelles entre le diabète bronzé, dont il fait une étude séparée. Puis il termine en disant ce qu'il faut penser d'un diabétique hépatique, de ses causes et de son traitement.

Dans son ouvrage paru en 1922, Rathery constate, au chapitre des complications qu'on peut trouver chez les diabétiques une hypertrophie du foie « relevant soit d'une véritable hypertrophie fonctionnelle, soit de congestion hépatique, soit d'une infiltration graisseuse. »

La même année, Chvostek, à propos de ses recherches sur la pathogénie des cirrhoses en général, constate leur association fréquente avec le diabète et pense que les lésions pancréatiques suffisent à favoriser, sinon à expliquer totalement, le développement de la sclérose hépatique dans un organisme prédisposé.

Enfin, en 1928, paraissent à un court intervalle deux études consacrées à cette question de l'association : « Diabète et Cirrhose », l'une par Noël Fiesinger, l'autre par le docteur Azerad et nous-même.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE
OBSERVATIONS
COMPLICATIONS ET PRONOSTIC

ETUDE CLINIQUE

L'extrême diversité des cas de diabète et cirrhose rend une description clinique malaisée. Néanmoins, de l'ensemble de nos observations découle un certain nombre de données nous permettant d'établir des groupes auxquels chaque cas particulier peut se rattacher.

1° Les diabètes qui se compliquent d'hépatite chronique peuvent aussi bien être des diabètes légers, sans dénutrition azotée, que des diabètes graves avec dénutrition azotée et acidose. Comme on le verra à la lecture des observations, huit de nos malades sur dix-huit ne présentent à aucun moment de réactions d'acidose (réactions journellement pratiquées par les méthodes de Gerhardt et de Legal). Dix, au contraire, atteints de diabète grave avec amaigrissement et tolérance très faible aux hydrates de carbone, présentent en outre de l'acétonurie et une diacéturie plus ou moins considérable. A certains même de ces malades, entrés en salle dans un état menaçant, on doit appliquer un traitement insulinique intensif, sans

attendre les effets de la cure de régime. (Observations : I, II, IX, XII, XIII).

2° Les lésions hépatiques, autant que la seule clinique permet d'en juger, sont des plus variables.

a) Le plus souvent, nos malades sont atteints de cirrhose de type hypertrophique. Le foie est nettement augmenté de volume, débordant le rebord costal droit, sur une hauteur de 2 à 5 travers de doigts. Parfois même le bord inférieur descend au-dessous de la ligne ombilicale. La rate apparaît peu augmentée de volume, exceptionnellement palpable, seulement percutable. La circulation veineuse collatérale est développée dans la région sus-ombilicale, traduisant une déviation du courant sanguin par les anastomoses porto-caves supérieures.

Dans ces cas, l'ascite est inconstante, souvent même elle manque au début de l'évolution, n'apparaît qu'à une période plus avancée, mais alors elle reste généralement peu abondante et ne nécessite qu'exceptionnellement une ponction évacuatrice.

b) Dans certains cas, rares il est vrai, la lésion hépatique revêt le type de la cirrhose de Laënnec avec ses éléments caractéristiques : petit foie, grosse rate et ascite. C'est dans ces cas que l'épanchement péritonéal atteint ses plus fortes quantités, et que l'on peut être amené à l'évacuer artificiellement. L'ascite est souvent accompagnée d'une infiltration oedémateuse, plus ou moins accentuée, qui de l'extrémité des membres inférieurs peut remonter vers leurs ra-

cines, envahir la paroi scrotale et même la paroi abdominale. On comprend alors qu'elle constitue une gêne considérable, et puisse dans une certaine mesure diminuer l'activité de la thérapeutique.

Il est probable, comme l'a montré Dieulafoy, que cette ascite est une ascite sucrée, étant donnée la diffusion du glucose dans tous les liquides interstitiels.

c) Parfois l'examen d'un diabétique révèle à plusieurs reprises l'existence d'un foie nettement augmenté de volume, de consistance ferme et dure, absolument indolore, persistant malgré le repos et la thérapeutique, de telle sorte qu'on éprouve quelque embarras à préciser si c'est là une véritable cirrhose. Il n'y a, en effet, ni splénomégalie, ni trace d'ascite, ni même de circulation collatérale ; cependant, il ne semble pas que l'on soit en présence d'un simple foie congestif, car cet organe n'est ni douloureux, ni régressif.

d) Il nous faut enfin dire un mot des cas où diabète et cirrhose s'accompagnent de pigmentation, cas désignés généralement sous le nom de diabète bronzé. Selon nous, les malades atteints de cette affection ne présentent, en dehors de la pigmentation, aucune particularité, et nous croyons suffisamment insister sur ce point, quand nous disons avoir trouvé cette pigmentation 5 fois sur 18 cas. (Observations : I, II, III, IV, XV).

Chez ces malades, l'étude des fonctions hépa-

tiques est des plus intéressante. Le foie intervenant dans le métabolisme d'un grand nombre de substances, on sait combien sont variées les épreuves qui mettent en évidence l'insuffisance fonctionnelle de cet organe. On peut donc explorer utilement la fonction biliaire (ictère, cholalurie, urobilinurie), et la fonction protéolytique (azoturie, ammoniurie, amino-acidurie).*

La fonction glycogénique ne peut être mise en cause ici et l'étude des observations détaillées montre une insuffisance hépatique, tantôt légère, pour ainsi dire inexistante, tantôt au contraire capable de mettre la vie du malade en danger. (Observation XVIII).

*

Rapport Azoturique: Az. U (Azote Uréique) 84 grammes pour 100. Normalement pour 100 grammes d'Azote Total Métabolisé, 84 gr. sont rejetés à l'état d'Urée. Quand le Métabolisme intra-hépatique se fait mal, le Rapport est au-dessous de la normale.

Az. T	Azote total
-------	-------------

Ammoniurie : Az. A (Azote Ammoniacal) Physiologiquement le rapport varie de 4 à 6 %. Au cours des Cirrhoses, il atteint des valeurs de 7 à 10 p. 100 et même plus.

Az. T	Azote Total
-------	-------------

Amino-Acidurie : Az. A (Azote Aminé) Normalement ce rapport ne dépasse pas 3 p. 100. Dans les affections hépatiques graves, l'amido-acidurie s'élève.

Az. T	Azote Total
-------	-------------



Combinant ces divers symptômes, nous pensons que l'on peut distinguer schématiquement dans les faits que nous rapportons, deux grands groupes :

Dans un premier groupe, l'élément hépatique est au second plan. Tantôt il s'agit de malades obèses, gros mangeurs et souvent aussi gros buveurs, chez qui la suralimentation, jointe parfois à l'éthylisme, provoque à la fois ou successivement la cirrhose et le diabète. Diabète bénin en général, sans dénutrition et acidose. L'examen systématique, souvent gêné d'ailleurs par l'adiposité de la paroi abdominale, permet de déceler l'existence d'un gros foie, dont le bord inférieur déborde le rebord costal de deux ou trois travers de doigts, dont la surface est lisse, mais la consistance ferme. L'insuffisance fonctionnelle est réelle, mais peu accentuée : elle doit être soigneusement recherchée.

Tantôt il s'agit de malades atteints de diabète avec dénutrition azotée et acidose, dont le foie est hypertrophié, dur, scléreux, mais chez qui l'insuffisance hépatique reste légère.

Dans une deuxième catégorie, l'élément hépatique domine, ou prend une importance égale à celle de l'élément diabétique. Le sujet peut être atteint de cirrhose atrophique, du type de la cirrhose de Laën-

nec. Plus souvent il est porteur d'une cirrhose hypertrophique, avec ou sans ascite, celle-ci lorsqu'elle existe étant d'une abondance plutôt modérée. Mais dans les deux cas, la déficience fonctionnelle est marquée. Elle se traduit par un état subictérique, de la cholalurie; de l'urobilinurie, une amino-acidurie importante avec augmentation du rapport de l'azote aminé à l'azote total. Quant au diabète, c'est tantôt un diabète simple, tantôt un diabète avec dénutrition azotée et acidose.

On ne peut cependant pas dire que les deux éléments : hépatique et diabétique, n'interviennent jamais l'un sur l'autre, puisque chez l'un de nos sujets, au contraire, le fait est des plus net. On peut s'en convaincre en étudiant le tableau annexé à l'observation X, où l'on constate un abaissement réel de la Tolérance aux Hydrates de carbone totaux, pendant que se produit une poussée de cirrhose.

★ ★

Nous joignons à notre étude, pour faciliter la lecture des observations, le tableau suivant, qui résume la teneur en hydrates de carbone totaux des aliments entrant usuellement dans le régime des diabétiques.

Amandes Sèches	= 35.40 %	Orange	= 12.12 %
Farine d'Avoine	= 77.32 %	Pomme	= 14.82 %
Beurre	= 9.32 %	Poire	= 15.20 %
Biscuits	= 79.20 %	(Prendre une moyenne de 14 %)	
Carottes	= 11.05 %	Haricots	= 74.15 %
Choux	= 9.46 %	Huile	= 10.00 %
Citron (Poids moy. 80 gr)	= 19.18 %	Jambon	= 16.50 %
Crème fraîche	= 8.70 %	Lait	= 7.31 %
Epinards	= 4.27 %	Lentilles	= 73.90 %
Fromages :		Œuf (Poids moy. 5 gr.)	= 9.96 %
Petit Suisse	= 10.65 %	Pâtes (Nouilles, Macar.)	= 78.00 %
Gruyère	= 21.18 %	Pain de Gluten	= 52.00 %
Hollande	= 23.23 %	Pommes de terre	= 21.93 %
Fruits :		Pois	= 73.48 %
Groseille	= 14.08 %	Pruneaux	= 74.38 %
Mandarine	= 10.85 %	Riz	= 79.00 %
		Viande	= 18.50 %
		Bouillon de viande	= 0.55 %

La tolérance aux hydrates de carbone se traduit par la différence entre la quantité d'hydrates de carbone ingérés et la quantité de sucre éliminé. Pour ceux de nos malades traités par l'insuline, nous admettons avec la plupart des auteurs qu'une unité clinique d'insuline permet de métaboliser un gramme d'hydrates de carbone du régime.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Diabète avec Acidose

Cirrhose hypertrophique avec Ascite

Pigmentation Bronzée

Ethylisme

M^{me} Rau, ménagère, âgée de 37 ans, est amenée à la Pitié, dans le subcoma, le 9 mars 1928.

(Elle s'était d'ailleurs présentée deux jours auparavant à la consultation du professeur M. Labbé, pour faire traiter son diabète).

L'observation, prise à la consultation externe, le 7 mars, relève les particularités suivantes :

Pigmentation particulière du visage, s'étendant sur le tronc et les membres. Aspect bronzé sur lequel

se détachent, en outre, de multiples « taches de rous-seur » banales. La face interne des joues ne porte au-cune trace de pigmentation.

Le foie est notablement augmenté de volume, non douloureux à la pression, débordant les fausses côtes de deux travers de doigts ; sa surface est lisse, sa consistance nettement indurée.

La rate est percutable sur un travers de main.

Le cœur et les poumons paraissent normaux.

Les urines contiennent du sucre et des corps acétoniques en abondance.

Le 7 mars, la malade est donc mise à un régime sévère, on lui prescrit de plus l'injection de 20 unités d'Endopancrine par jour.

Le 9 mars, à 11 h. 30, M^{me} Rau... entre salle Potain dans un état subcomateux net. Sa respiration est difficile, bruyante, sans que l'auscultation, d'ail-leurs malaisée à pratiquer, ne révèle rien d'anormal. Son visage est cyanosé, couvert de sueur froide. Les extrémités sont refroidies.

Le pouls est accéléré, bat à 110 par minute ; la tension artérielle est basse : maximum 11, mini-mum 8.

Les urines sont immédiatement examinées, et on note :

Réaction à la Liqueur de Fehling = + + +

Réaction de Legal = + +

Réaction de Gerhardt = + + +

Une réserve alcaline du sang est faite aussitôt

qui donne le chiffre bas de 37 volumes de Co^2 pour 100 de plasma.

On met en train aussitôt une thérapeutique active, dont ci-dessous le détail :

A 11 h. 30		1 cc. Endopancrine et 20 gr. de sucre.	Etant donné l'état alarmant de la ma- lade au moment de son entrée à la Pitié, on fait cette première injection d'Endopancrine in- tra-veineuse pour agir plus rapide- ment.
A 12 h. 30		1 cc. Endopancrine et 100 gr. de lait.	Injection sous-cu- tannée, comme les suivantes.
A 14 heures	Glucose : +. Legal : + + +. Gerhardt : +.	1 cc. Endopancrine et 100 gr. de lait.	
A 16 heures		1 cc. Endopancrine et 30 gr. bouillie d'avoine.	
A 18 heures	Glucose : +. Legal : + +.	1 cc. Endopancrine et 400 gr. légumes verts, puis 10 gr. de beurre.	
A 20 heures	Glucose : traces. Legal : +. Gerhardt : faible.	1 cc. Endopancrine et 30 gr. bouillie d'avoine.	
A 22 heures	Glucose : o. Legal : o. Gerhardt : o.	Pas d'Endopancrine, mais 100 gr. de lait.	Vers 22 h. 30, petit malaise.

Le 10 mars, notre malade reçoit au cours de la journée 6 cc. d'Endopancrine et 111 gr. 57 d'Hydrates de carbone totaux, aux heures suivantes :

A 1 heure	Glucose : o. Legal : o. Gerhardt : o.	Pas d'Endopancrine,
A 4 heures	Glucose : o. Legal : o. Gerhardt : +.	1 cc. Endopancrine et 150 gr. de lait.
A 7 heures	Glucose : traces. Legal : ++. Gerhardt : +.	1 cc. Endopancrine et 200 gr. de café.
A midi	Glucose : o. Legal : +. Gerhardt : +.	1 cc. Endopancrine et 15 gr. de beurre.
A 16 h. 30		30 gr. farine d'avoine, sans piqure d'Endopancrine.
A 17 h. 30	Glucose : traces. Legal : +. Gerhardt : +.	1 cc. Endopancrine et 600 gr. de légumes avec 15 gr. de beurre.
A 23 heures	Glucose : o. Legal : traces. Gerhardt : o.	1 cc. Endopancrine et 200 gr. de lait.

Malaise léger
9 h. 30 ; on donne
à la malade 2
grammes de lait.

Nouveau malaise
14 h. 30 ingestion
de 200 gr.
lait.

Le 11 mars, l'état s'améliore sensiblement ; on en profite pour compléter l'examen :

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles.

L'examen électrique montre d'ailleurs une légère hypoeccitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles des membres inférieurs, mais on ne note pas de réaction de dégénérescence.

Le rapport azotémique est de 22,7 o/o.

Le Wassermann est négatif.

Antécédents personnels. — M^{me} Rau... a tenu il y a dix ans un débit de vin, puis par la suite, elle se plaça comme cuisinière et avoue qu'elle buvait en plus de son demi-litre de vin par repas, quelques verres à bordeaux dans le courant de la journée. Depuis peu ses nuits sont troublées par des cauchemars, elle n'a cependant pas de tremblement éthylique caractéristique, ni de douleur à la pression des masses musculaires.

Le traitement est poursuivi sur les bases suivantes :

A 7 heures	Glucose : o. Legal : +. Gerhardt : +.	1 cc. Endopancrine, 200 gr. de lait et 200 gr. de café.	Régime comportant 129 gr. d'hydrate de carbone totaux.
A 11 heures	Glucose : + Legal : traces. Gerhardt : traces.	1 cc. Endopancrine, 400 gr. de légumes verts, 15 gr. de beurre.	
A 15 heures	Glucose : o. Legal : traces. Gerhardt : traces.	1 cc. Endopancrine, 30 gr. farine d'a- voine.	
A 18 heures	Glucose : o. Legal : o. Gerhardt : o.	1 cc. Endopancrine, 450 gr. légumes verts, 15 gr. de beurre.	
			A 19 h. 30, un fort malaise qui dure une heure ; 200 gr. de lait et 30 gr. de sucre immédiate- ment donnés.

Le 12 mars, le malade reçoit 5 cc. 1/2 d'Endopancrine et 183 gr. 95 d'Hydrates de carbone totaux :

A 7 heures	Glucose : +. Legal : traces. Gerhardt : traces.	1 cc. Endopancrine, 200 gr. de lait et 200 gr. de café.
A 11 heures	Glucose : traces. Legal : o. Gerhardt : o.	1 cc. 1/2 Endopancrine, 500 gr. légumes verts, 15 gr. beurre.
A 15 heures	Glucose : o. Legal : o. Gerhardt : o.	1 cc. 1/2 Endopancrine, 30 gr. farine d'avoine.
A 17 heures	Glucose : o. Legal : o. Gerhardt : o.	Pas d'Endopancrine, 700 gr. légumes verts, 15 gr. de beurre.
A 22 heures	Glucose : o. Legal : o. Gerhardt : o.	Pas d'Endopancrine, 30 gr. farine d'avoine.

A 19 h. 30, un petit malaise de courte durée ; ingestion de 15 gr. de sucre et 100 gr. de lait.

A minuit, la malade se sentant qu'elle va faire un malaise on lui donne 20 grammes de lait. Le malaise n'a pu avoir lieu.

Le 13 mars, le poids est de 38 kil. 500. Il y a un mieux réel et du reste les malaises disparaissent les jours suivants ; notre malade, dont le régime comprend alors 188 gr. 95 d'Hydrates de carbone totaux,, continue à recevoir quotidiennement 5 cc. 1/2 d'Endopancrine en cinq piqûres.

Le 18 mars, l'insuline est diminuée à 2 cc. 1/2 d'Endopancrine, en trois injections (7 heures, 11 heures, 17 heures). Dans le régime entrent alors : 133 gr. 98 d'Hydrates de carbone. L'état de la malade s'améliore, elle pèse 42 kil. Dans la soirée, on note cependant un œdème malléolaire bi-latéral, œdème blanc, prenant le godet, et brusquement, à 19 h. 30, c'est-à-dire 2 h. 30 après la troisième piqûre de la journée, M^{me} Rau... fait un malaise ; elle absorba immédiatement 20 grammes de sucre, malgré lesquels le malaise dura 55 minutes.

Au cours de la nuit, la malade est prise de diarrhée et le lendemain matin 19 mars, l'analyse des urines révèle au dosage : 6 gr. 54 de sucre, alors que depuis le 12, on n'avait trouvé que de faibles traces.

Le 20 mars, les urines contiennent 4 gr. 82 de sucre, la malade a pris 3 kil. 500 en deux jours ; elle pèse 45 kil. 500 et lors de la visite, l'attention est attirée par son abdomen légèrement distendu, contenant une ascite libre ; le tour d'abdomen est alors de 77 centimètres ; le foie toujours gros, dur, déborde les fausses-côtes de deux travers de doigts, comme le jour de l'entrée à l'hôpital.

L'ascite augmente progressivement en quelques jours, et le tour abdominal atteint, le 28 mars, 88 centimètres. Pendant cette période du 20 au 28, les dosages successifs de sucre dans les urines n'ont rapidement plus révélé que des traces et sont tombés

à zéro le 26 mars. Le régime, inchangé depuis le 18 mars, comprend alors :

Lait	500 gr.	<i>Hydrates de carbone</i>
Café	200 gr.	<i>total</i>
Vin	200 gr.	36 gr. 55
Bouillon de légumes	1.000 gr.	5 gr. »
Viande	25 gr.	4 gr. 50
P ^{me} de terre	100 gr.	21 gr. 93
Légumes verts	800 gr.	40 gr. »
Beurre et huile	60 gr.	6 gr. »
Fromage	50 gr.	10 gr. »
Un pain de gluten	20 gr.	16 gr. »
		Total.. 133 gr. 98

La malade reçoit quotidiennement 2 cc. 1/2 d'Endopancrine.

Le 28 mars, M^{me} Rau... pèse 51 kil. 500, ayant augmenté de 6 kil. depuis le 26 ; elle est mise au régime déchloruré et dès le lendemain l'ascite diminue : le tour d'abdomen est de 86 centimètres, le foie n'a varié ni de volume, ni de consistance.

Les jours suivants, l'ascite diminue encore, de même le tour de l'abdomen, ce dernier étant de 84 centimètres le 2 avril, est de 83 centimètres le 4 avril et, le 11 avril, il ne mesure plus que 80 centimètres. La malade reçoit toujours 2 cc. 1/2 d'Endopancrine par jour ; elle a perdu 7 kil. 100 depuis

13 jours et ne pèse plus que 44 kil. 400. Le foie est toujours gros.

Du 11 au 24 avril, le tour abdominal oscille entre 80 et 77 centimètres ; la malade suit le même régime et ne reçoit plus que 1 cc. 1/2 d'Endopancrine par jour ; les urines ne contiennent plus de sucre.

Le 30 avril, un métabolisme basal est pratiqué : il est de —3 o/o.

M^{me} Rau..., après être restée (du 24 avril au 1^{er} mai) à la dose de 1 cc. d'Endopancrine par jour, se voit supprimer totalement, le 2 mai, ses piqûres d'Insuline. Le tour d'abdomen mesure alors 79 centimètres. Notre malade pèse 43 kil. 100. Son régime est composé de :

Lait	500 gr.	Hydrates de carbone
Café	200 gr.	totaux
Vin	200 gr.	36 gr. 55
Bouillon de légumes	1.000 gr.	5 gr. »
Viande	50 gr.	9 gr. »
Ouf	1	43 gr. 86
P ^{mes} de terre..	200 gr.	30 gr. »
Légumes verts.	600 gr.	6 gr. »
Beurre et huile	60 gr.	5 gr. »
Fromage	25 gr.	20 gr. »
Deux pains de gluten	40 gr.	Total.. 155 gr. 41

Le sucre réapparaît bientôt et les dosages en révélèrent jusqu'à 68 gr. 75 le 6 mai, date à laquelle la malade fait une lymphangite de la jambe droite qui disparaît le 8 mai.

Le 9 mai, un examen de laboratoire révèle dans les urines :

Glucose	37 gr. 27.
Legal	Faiblement positif.
Gerhardt	o.
Urobiline	+++
Pigments biliaires	o.
Sels biliaires	o.
Albumine	o.

De nouveau, le 13 mai, la malade est remise à l'Insuline, recevant 1 cc. d'Endopancrine par jour, et le 16 mai, elle n'a plus de sucre. M^{me} Rau... sort le 20 mai ; le foie reste gros, le tour d'abdomen est de 76 centimètres et le poids de 43 kil. 400.

La malade continue à se faire chez elle 1 cc. d'Endopancrine, analysant elle-même ses urines ; son régime est celui du 2 mai, auquel on a retiré 50 grammes de pommes de terre, c'est-à-dire qu'elle reçoit par jour 144 grammes d'Hydrates de carbone totaux.

Le tableau suivant résume le séjour de M^{me} Rau... dans le service du professeur LABBÉ du 9 mars au 20 mai 1928 :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux du régime	Poids	Glucose	Réaction de Gerhardt	Tolérance aux hydr. de carb.
1928							
Mars	Laitgr. 300	6 cc.	113	35,700	+	++	
	Sucre 20	Endop.					
	Bouill. d'avoi. 60	120					
	Lég. verts ... 400	Unités					
	Beurre 10						
10	Lait 750	6 cc.	112	36	0	0	
	Café 200	Endop.					
	Beurre 30	120					
	Farine d'av... 30	Unités					
	Lég. verts ... 600						
11	Lait 400	4 cc.	133	36,400	0	+	53
	Café 200	Endop.					
	Lég. verts ... 850	80					
	Beurre 30	Unités					
	Farine d'av... 30						
	Sucre 30						
12	Lait 500	5 cc. 1/2	184	37,200	Traces	Traces	74
	Café 200	Endop.					
	Lég. verts ... 1.200	110					
	Beurre 30	Unités					
	Farine d'av... 60						
	Sucre 15						
13	Id.	Id.	189	38,500	Traces	0	79
	+ Bouill. de lég. 1 lit.						
14	Id.	Id.	Id.	39	Traces	0	79
15	Id.	Id.	Id.	39,900	Traces	0	79
16	Id.	Id.	Id.	40,300	Traces	0	79
17	Id.	Id.	Id.	41,100	Traces	0	79
18	Laitgr. 500	3 cc. 1/2	134	42	Faibles	0	109
	Café 200	Endop.			Traces		
	Vin 200	25					
	Bouillon lég. 1.000	Unités					
	Viande 25						
	Pom. de terre 100						
	Lég. verts ... 800						
	Beur. et huile 60						
	Fromage 50						
	Gluten 20						
19	Id.	Id.	133,98	43,900	6 gr. 54	0	100 cm.

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux du régime	Poids	Glucose	Réaction de Gerhardt	Tolérance aux hydr. de carb.	Tour d'abdomen
20	Id.	Id.	Id.	45,500	4 gr. 82	o	100	7
21	Id.	Id.	Id.	46,200	1 gr. 10	o	108	7
22	Id.	Id.	Id.	47,100	Traces	o	109	7
23	Id.	Id.	Id.	48,100	Traces	o	109	8
24	Id.	Id.	Id.	48,800	Traces	o	109	8
25	Id.	Id.	Id.	49,200	Faib. tr.	o	109	8
26	Id.	Id.	Id.	50	o	o	109	8
27	Id.	Id.	Id.	50,900	o	o	Id.	8
28	Régime déchloruré	2 cc. 1/2	Id.	51,500	o	o	Id.	8
29	Id.	Id.	Id.	51,300	o	o	Id.	8
30	Id.	Id.	Id.	51,100	o	o	Id.	8
31	Id.	Id.	Id.	50,800	o	o	Id.	8
1 ^{er} Avril	Id.	Id.	Id.	50,700	o	o	Id.	8
2	Id.	Id.	Id.	50	o	o	Id.	8
3	Id.	Id.	Id.	49,100	o	o	Id.	8
4	Id.	Id.	Id.	48,200	o	o	Id.	8
5	Id.	Id.	Id.	47,700	o	o	Id.	8
6	Id.	Id.	Id.	47,100	o	o	Id.	8
7	Id.	Id.	Id.	46,800	o	o	Id.	8
8	Id.	Id.	Id.	46	o	o	Id.	8
9	Id.	Id.	Id.	45,400	o	o	Id.	8
10	Id.	Id.	Id.	44,900	o	o	Id.	8
11	Id.	1 cc. 1/2 Endop.	Id.	44,400	o	o	119	8
12	Id.	Id.	Id.	44,400	o	o	Id.	8
13	Id.	Id.	Id.	44,300	o	o	Id.	8
14	Id.	Id.	Id.	44,200	o	o	Id.	7
15	Id.	Id.	Id.	44,200	o	o	Id.	7
16	Id.	Id.	Id.	44,100	o	o	Id.	7
17	Id.	Id.	Id.	44	o	o	Id.	7
18	Id.	Id.	Id.	44	o	o	Id.	7
19	Id.	Id.	Id.	43,900	o	o	Id.	7
20	Id.	Id.	Id.	43,800	o	o	Id.	7
21	Id.	Id.	Id.	43,800	o	o	Id.	7
22	Id.	Id.	Id.	43,800	o	o	Id.	7
23	Id.	Id.	Id.	43,700	o	o	Id.	7
24	Id.	1 cc. Endop.	Id.	43,600	o	o	124	7
25	Id.	Id.	Id.	43,500	o	o	Id.	7
26	Id.	Id.	Id.	43,500	o	o	Id.	7
27	Id.	Id.	Id.	43,500	o	o	Id.	7
28	Id.	Id.	Id.	43,200	o	o	Id.	7

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux du régime	Poids	Glucose	Réaction de Gerhardt	Tolérance aux hydr. de carb.	Tour d'abdomen
29	d.	Id.	Id.	43,200	o	o	Id.	77
30	Id.	Id.	Id.	43,200	o	o	Id.	78
1 ^{er} Mai	Id.	Id.	Id.	43,200	o	o	Id.	78
2	Lait gr. 500 Café 200 Vin 200 Bouill. de lég. 1 lit. Viande gr. 50 1 œuf Pom. de terre 200 Lég. verts 600 Beurre et huile 60 Fromage 25 2 pains de gluten (40 gr.)	Suppression Insuline	155,41	43,100	o	o	155	79
3	Id.	Id.	Id.	43,100	o	o	155	79
4	Id.	Id.	Id.	43,100	Faib.tr.	o	155	79
5	Id.	Id.	Id.	43,200	+	o	?	78
6	Id.	Id.	Id.	43,300	63 gr.75	o	87	78
7	Id.	Id.	Id.	43,200	51 gr.	o	104	78
8	Id.	Id.	Id.	43,700	29 gr.	o	126	77
9	Id.	Endop. =o	155,41	43,200	37,27	o	118	77
10	Id.	Id.	Id.	43,300	31	o	124	77
11	Id.	Id.	Id.	43,300	+	o	?	77
12	Id.	Id.	Id.	43,300	+	o	?	76
13	Id.	1cc. End.	Id.	43,300	+	o	?	76
14	Id.	Id.	Id.	43,300	20	o	111	77
15	Id.	Id.	Id.	43,300	Traces.	o	135	77
16	Id.	Id.	Id.	43,300	o	o	»	76
17	Id.	Id.	Id.	43,400	o	o	»	76
18	Id.	Id.	Id.	43,400	Faib.tr.	o	»	76
19	Id.	Id.	Id.	43,400	o	o	»	76
20	Lait gr. 500 Café 200 Vin 200 Bouill. de lég. 1 lit. Viande gr. 50 1 œuf Pom. de terre. 150 Lég. verts 600 Beurre et huile 60 Fromage 25 2 pains de gluten	1cc. Endop.	144	43,400	o	o	»	76

OBSERVATION II

Diabète avec Acidose
Cirrhose hypertrophique
Pigmentation bronzée
Ethylisme

M. Ber..., cantinier, âgé de 35 ans, déjà soigné pour diabète, entre à l'hôpital en octobre 1928.

En 1926, le malade consulte un médecin pour une ostéite chronique de l'humérus gauche ; il se plaint en outre, à cette époque, d'être très altéré, d'avoir des maux de tête fréquents, aussi de maigrir. On fait à ce moment-là une analyse d'urine qui décèle une glycosurie de 28 gr. par litre, avec une polyurie de 5 litres par 24 heures. Mis à un régime très relatif, la polydipsie, la polyurie (5 litres en 24 heures), la glycosurie (27 gr. par litre) et la polyphagie persistent. Le malade reçoit ensuite du bicarbonate de soude à raison de 15 gr. par jour et des injections d'Insuline : 1 cc., soit 20 unités par jour. De ce fait, la glycosurie diminue légèrement (de 135 gr. à 62 gr. par 24 heures), mais réaugmente aussitôt après cessation de ce traitement.

Examiné par le professeur Marcel Labbé, le 8 octobre 1928, le malade accuse un amaigrissement de 13 kil. en quatre mois, malgré son gros appétit ; il se sent fatigué et a continuellement soif. La polyurie est toujours très marquée (3 l. 500 par 24 heures) et la glycosurie persiste.

Antécédents personnels. — Pas d'obésité. Pas de spécificité. Ostéite de l'humérus gauche consécutive à une blessure de guerre.

Ethylisme. — Boit par jour un litre de vin par repas et un verre de rhum de temps en temps !

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Mère bien portante. Marié, il n'a pas d'enfants.

Une sœur est atteinte d'affection chronique, sans qu'on puisse préciser le diagnostic.

Ber... est un sujet maigre, extrêmement pigmenté, notamment sur la face, le cou, les mains, les avant-bras, où la peau est grisâtre, avec des taches pigmentaires plus foncées que des éphélides. La peau est un peu foncée sur tout le corps, mais le malade affirme avoir toujours été ainsi. Cette pigmentation qui épargne les muqueuses se retrouverait, au dire du malade, chez tous les membres de sa famille.

Foie. — Gros, lisse, régulier, avec bord inférieur dur, tranchant. Déborde de quatre travers de doigts le rebord costal. La limite supérieure est dans le sixième espace.

Rate. — Percutable : 10 cm. ligne transversale. 8 cm. ligne verticale. Palpable.

Pas de troubles digestifs.

Testicules. — Atrophiés.

Abdomen. — Pas de météorisme. Pas d'ascite. Légère circulation collatérale.

Cœur. — Régulier. Pas de bruits surajoutés. Tension artérielle : Vaquez = 8 — 12.

Au moment de son entrée dans le service, le 8 octobre au soir, Ber... est dans un état de pré-coma. Son haleine dégage une odeur acétonique très accentuée.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont paresseux.

Les pupilles réagissent normalement.

La tension artérielle au Vaquez est de 12,5 — 7.

Le pouls est à 64, la respiration à 16 par minute.

Les extrémités sont refroidies et d'ailleurs la température centrale est elle-même anormalement basse (35°6) ; on note également que son ostéite du bras gauche suppure.

Une analyse d'urine donne les résultats suivants :

Sucre +

Gerhardt + + +

Legal + + +

De 7 heures à 11 heures, on injecte 5 cc. d'insuline, soit 100 unités par voie sous-cutanée. A 11 heures, on trouve :

Sucre 0

Gerhardt + + +

Legal + +

Une mesure de la réserve alcaline pratiquée à ce moment donne le chiffre de 50 volumes de CO² pour 100 de plasma.

Le 10 octobre, le malade est sorti du coma. La température matinale est de 36°, vespérale de 37°8. L'acétonurie et la glycosurie sont fortement diminuées.

Le 11, le régime composé comme suit :

Bouillon de légumes..	1 litre.
Légumes verts	800 gr.
Beurre	40 gr.
Gluten	20 gr.
Ouf	1.
Fromage	30 gr.

comprend : 233 gr. d'Hydrates de carbone totaux. On injecte 3 cc. d'insuline, soit 60 unités. A l'analyse des urines, on trouve :

Sucre = + Acidose = 0

Le 12 : L'élévation de température notée la veille (38°2) est due à la formation d'une poche purulente au niveau de l'ancien foyer de l'ostéite.

Le 15 : Incision de l'abcès. Le poids du malade est passé de 57 kil. à 58 kil. 200.

Le 16 : Une nouvelle poussée d'acidose oblige à augmenter considérablement les doses d'insuline, soit : 160 unités ; le malade reçoit, de plus, 10 gr. de bicarbonate de soude.

Le 17 : L'acidose diminue légèrement ; on porte à 20 gr. la dose de bicarbonate.

Le 18 : Les réactions d'acidose deviennent négatives. On diminue la quantité d'insuline (60 unités). Le pouls est à 76. La tension artérielle au Vaquez est de 11/6. Le malade urine difficilement.

Le 22 : Le bicarbonate de soude est supprimé.

Le 23 : On note un œdème considérable des

membres inférieurs. Le malade a passé de 57 à 73 kil. 800.

Le 24: L'œdème a augmenté. Poids: 75 kgs. 500. Anasarque sauf à la face.

L'abdomen est très sensible. Le malade a uriné davantage et plus facilement.

A partir du 28 octobre, on ne trouve plus d'acidose. Cependant, le sucre ne disparaît définitivement que le 8 novembre.

Le poids qui par suite des œdèmes était de 73 kil. 800 le 23 octobre, augmente et atteint 80 kil. quelques jours plus tard (le 29 octobre), pour tomber finalement à 63 kil. le 24 novembre.

A cette époque, Ber... est très amélioré; les œdèmes ont complètement disparu. Notre malade quitte le service le 1^{er} décembre 1928; il suit chez lui un régime comprenant 152 gr. d'hydrates de carbone totaux, tandis qu'il reçoit 50 unités d'insuline par jour.

★★

OBSERVATION III

Diabète avec Acidose

Cirrhose hypertrophique

Pigmentation bronzée

Ethylisme

Tuberculose Pulmonaire Terminale

M. Bu..., 39 ans, employé de banque, consulte le professeur M. Labbé en juin 1923.

Fort mangeur et gros buveur, ce malade perd

brusquement l'appétit en décembre 1922 ; il maigrit alors rapidement et considérablement. Un médecin consulté prescrit un régime riche en hydrates de carbone...

Peu après, une analyse d'urines montre l'élimination de 93 grammes de glucose par litre.

Par la suite, Bu... est mis à un régime anti-dyspeptique de bouillies au lait.

Le 23 janvier, on trouve 143 grammes de glucose et des traces d'albumine dans les urines. La quantité de lait ingéré est de 1 litre et demi par jour. La glycosurie oscille ainsi entre 325, 255 et 207 grammes par 24 heures, jusqu'au moment où on supprime le lait du régime (10 mars 1923 : glycosurie 87 grammes).

Au mois de mai, le régime quotidien de notre malade est le suivant :

Viande	150 gr.
Pommes de terre.....	500 gr.
Lait	1 litre.
Légumes verts	1.000 gr.
Ni œufs, ni pain, ni fruits.	

La glycosurie atteint 214 gr. par 24 heures.

Fin mai, le malade se plaignant de troubles fonctionnels respiratoires, on pratiqua une radioscopie qui montre une pleurite des sommets surtout marquée à gauche, et quelques jours plus tard, le 7 juin 1923, Bu... vient consulter le professeur Labbé à la Pitié.

Antécédents. — Pas de diabète dans la famille.
Bronchite dans l'enfance.

Gros mangeur. Grand buveur de vin, 3 à 4 litres par jour.

Pas d'ictère. Pas de coliques hépatiques.

Taille. — 1 m. 69.

Poids. — 57 kil. 200 (aurait perdu plus de 20 kil. en moins d'un an).

A l'examen, l'attention est attirée par la pigmentation bronzée des téguments de la face et du cou.

Foie. — Très gros ; hauteur : 19 cm. sur la ligne mamelonnaire. Bord inférieur sur l'horizontale de l'ombilic. Consistance dure ; non douloureux à la pression.

Pas d'ictère, pas d'ascite.

Poumon droit. — Normal.

Poumon gauche. — Respiration rude au sommet. Pas de signes adventices.

Cœur. — Normal (pouls régulier, tension faible).

Réflexes rotuliens. — Abolis.

Léger œdème des chevilles.

Réaction de Wassermann négative.

Malgré le régime sévère auquel on soumet le malade, l'évolution se fait rapidement vers la mort par tuberculose pulmonaire avec hémoptysie, expectoration bacillifère et grosse atteinte de l'état général.

OBSERVATION IV

Diabète avec Acidose

Cirrhose hypertrophique

Pigmentation bronzée

Ethylisme

En février 1924, M. Rog..., 42 ans, voyageur de commerce, est admis à la Pitié (salle Rabelais) pour son diabète.

Les premiers symptômes du Diabète semblent remonter à février 1923 ; mais c'est surtout vers le mois d'octobre de la même année que la soif revient particulièrement intense, et que le taux des urines éliminées atteint le maximum : 3 à 4 litres par 24 heures. Un médecin diagnostique alors l'existence du diabète, bientôt confirmé par une analyse des urines, montrant l'élimination de 129 gr. de glucose par jour ; ce praticien prescrit surtout un traitement médicamenteux qui fait d'abord tomber la glycosurie aux environs de 30 gr. (entre 20 et 40 gr. par 24 heures). Cette thérapeutique, cependant, n'est pas sans déterminer (au dire du malade) un certain amaigrissement ; quant à la glycosurie, elle remonte rapidement à 62 et 75 gr. par 24 heures.

A son entrée dans le service du professeur Labbé, le 25 février 1924, on constate que Rog... pèse 44 kil. 200 (ayant perdu près de 15 kil. en un an), et mesure 1 m. 64. Dans ses antécédents, on ne relève

rien d'intéressant, sinon l'existence d'un ictère à l'âge de 6 ans, ictère qui aurait succédé à une scarlatine.

A l'examen, l'attention est attiré dès l'abord par l'aspect pigmenté des téguments (tronc et tête surtout), pigmentation bronzée que l'on ne retrouve pas sur la muqueuse buccale; et dont l'apparition serait un peu postérieure à celle du diabète (octobre 23).

Le foie est gros, son bord inférieur déborde de trois travers de doigts, le rebord costal. La hauteur est d'environ 16 cm. ; la consistance est dure : c'est nettement un foie sclérosé. Il existe un léger œdème périmalléolaire. Pas d'ascite.

Poumons et cœur : normaux. Rate : normale.

Réflexes rotuliens : faibles.

Quelques troubles digestifs : digestions lentes, pénibles. Constipation.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

A noter, enfin, quelques excès éthyliques avoués par le malade, excès qu'il met sur le compte de sa profession (voyageur de commerce).

Pendant le séjour de Rog... à la Pitié du 25 février au 3 juillet, il est difficile de faire disparaître l'acidose malgré un régime sévère et l'injection de 30 unités d'insuline par 24 heures. Le 7 avril pour la première fois depuis l'entrée du malade à l'hôpital, la réaction de Gerhardt est négative; mais dès le 16 du même mois, des œdèmes apparaissent aux membres inférieurs et se généralisent bientôt. Du 17 juin au 2 juillet, on constate une nouvelle poussée d'acidose. Le malade sort sur sa demande le 3 juillet et meurt dans le courant du mois.

OBSERVATION V

Diabète avec Acidose
Cirrhose hypertrophique
Ethylisme

M. Bon... Louis, 34 ans, chauffeur de taxi, entre dans le service du Professeur Marcel Labbé en octobre 1928 pour soigner son diabète.

Début apparent en juillet 1928, par polydipsie et polyurie (3-4 litres d'urine par 24 heures), fatigue générale et amaigrissement. Un médecin consulté prescrit un régime comprenant :

Un demi-litre de lait ;
500 grammes de pommes de terre ;
50 grammes de biscottes ;
200 grammes de pain ;

Peu de viande irrégulièrement et pas de légumes verts.

Ce médecin pratique 6 injections d'insuline en 6 jours, puis ordonne un séjour à la campagne.

À son retour de vacances, le 1^{er} septembre suivant, le malade fait faire une analyse d'urine chez son pharmacien, et l'on trouve 64 grammes de glucose par litre, soit environ 200 à 250 grammes par 24 heures. Sur les conseils du pharmacien, le malade absorbe des cachets anti-diabétiques, à raison de 2 par jour. La glycosurie tombe d'abord à 50 grammes environ par 24 heures, puis remonte vers le huitième jour à 109 gr. 5. C'est alors que le malade va con-

suller à l'Institut Pasteur d'où on nous l'adresse le 20 octobre 1928.

Le poids est alors de 55 kil. (Bon... aurait perdu 12 kil. en 5 mois). La taille est de 1 m. 64.

Antécédents personnels et collatéraux. — Ethylisme net (1 litre de vin par repas. Tremblement. Rêves professionnels). Un frère mort en Amérique de diabète.

Appareil digestif. — Digestions normales.

Examen de selles. — Selle non moulée, molle, jauné brun, très alcaline :

Fibres musculaires très rares et moyennement digérées.

Hydrates de carbone, rares.

Pas de cellulose digestible, pas d'amidon.

Graisses normales. Pas de graisses colorables au Sudan. Parasites : néant.

Foie. — Augmenté de volume ; bord inférieur débordant de un travers de main le rebord costal. Consistance dure. Surface lisse. Non douloureux à la palpation.

Rate. — Percutable sur quatre travers de doigts.

Cœur. — Souffle systolique de la pointe.

Réflexes. — Rotuliens : Abolis. Achilléens : Abolis du côté gauche.

Les pupilles réagissent bien. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Pas de stigmatisme de syphilis. Le Wassermann est négatif.

L'examen des urines pratiqué le 21 octobre 1928 révèle 18 gr. 33 de glucose et une légère acidose.

Le malade est alors soumis à un régime composé de :

Légumes verts	1.200 gr.
Café	120 gr.
Lait	150 gr.
Bouillon de légumes ..	2 litres.
Beurre et huile	80 gr.
Vin	0.25.

soit 113 grammes d'Hydrates de carbone totaux.

Dès le 23 octobre, l'acidose disparaît complètement, sans injection d'insuline, quant au sucre, les urines n'en contiennent plus à cette date que de faibles traces ; le foie est toujours gros.

On prescrit au malade avant de quitter l'hôpital, l'injection de 20 unités d'Insuline par jour, tandis qu'on augmente la teneur en Hydrates de carbone du régime alimentaire qu'il doit suivre chez lui par la suite.

OBSERVATION VI

Diabète simple

Cirrhose hyperthrophique avec légère Ascite

Ethylisme

M. Cos..., 60 ans, employé de bureau, entre à l'Hôpital en octobre 1924.

Apparition en 1919 de troubles divers : digestion pénible, crises d'entérite, amaigrissement.

En 1924, nouvel amaigrissement, affaiblissement général. Soif intense. Une analyse d'urine révèle alors la présence de 155 gr. de sucre par 24 heures.

Le malade consulte un médecin qui prescrit un régime de réduction hydrocarbonée.

Peu après, le 17 octobre 1924, Cos... entre dans le service du professeur Labbé.

On lui trouve alors un foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Soumis à un régime sévère, le sucre disparaît rapidement et le malade se considérant guéri, sort quelques jours plus tard.

Dans les antécédents, pas de stigmates de syphilis. Par contre, Ethylisme net (Cos... avoue boire du vin en forte quantité et aussi plusieurs apéritifs par jour).

Il passe hors de l'hôpital 18 mois en bonne santé, augmentant de poids (de 60 à 68 kgs).

En mai 1926, malaise général, qui ne corres-

pond pas à une poussée évolutive du diabète, car la glycosurie reste faible ou intermittente. Mais quelques mois plus tard, le 6 novembre, on constate pour la première fois un peu d'ascite. Le foie est toujours gros. Les membres inférieurs sont oedématiés. De nouveau, Cos... entre à l'hôpital.

La glycosurie est de 24 grammes par 24 heures, les réactions de Legal et de Gerhardt sont négatives.

Une analyse complète des urines pratiquée le 7 novembre donne les résultats suivants :

Volume = 1.500

Densité = 1.016

Réaction = Acide.

Glucose = 17.73 o/oo — 26 gr. 59 pour 24 heures

Acidose = 0.

Urobiline= + +

Pigments biliaires = 0

Sels biliaires = 0

$$\text{Po}^4 \text{ Hz} = 0.55 \text{ o/oo} \quad 0.82 \text{ pour 24 heures}$$
$$\text{NH}^2 = 0.12 \text{ 0/00} \quad 0.18 \text{ — —}$$

NNH^2
0.14 — —

N H₂ = 0.56 o/oo 0.84 — —

NNH_2 0.69. — —

U = 11.32 0/00 16.15 — —

NU 7.55 — —

N T' = 7.98 0/00 11.97 — —

$$\text{NNH}^2 = 1.17 \% \quad \text{NNHz} = 5.76 \% \quad \text{NU} = 63.30 \%$$

NT

NT

NT

Coefficient de Maillard = 8.35 %

La tolérance aux Hydrates de carbone est un peu au-dessus de 100 grammes (calculée en Hydrates de carbone totaux).

Dans les urines du 9 novembre, on trouve 3 gr. 74 de chlorure de sodium.

Le 24 novembre : en raison de l'ascite et des œdèmes, on institue un traitement par le *Lactate de Calcium* (0 gr. 30 par jour), dont l'action sur l'élimination des chlorures et des œdèmes reste d'ailleurs nulle.

L'ascite par contre diminue. Aucune ponction n'est pratiquée.

Nous résumons dans le tableau annexé à cette observation le séjour de Cos... à la Pitié du 6 novembre au 10 décembre 1926 :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
1926							
6 Nov.	Lait gr. 1.000		116		24	0	92
	Lég. verts 300						
	P. de terre ... 100						
7	Lait 1.000		133	66,100	+	0	
	Café 120						
	Lég. verts .. 500						
	P. de terre .. 50						
	B. lég. 1.000						
	P. gluten ... 20						
	Beurre 40		Id.	66,300	27,48	0	108,5
8	Id.		Id.	66,400	23	0	113
9	Id.		146	67	18	0	128
10	Id. +						
	P. de terre .. 50						
	+						
	Beurre 20		Id.	67,200	26	0	116
11	Id.	Théobrom. 1 gr.					
12	Lait 1.000	Théobromine	145	68,100	42	0	103
	Café 120	1 gr.					
	Lég. verts .. 700						
	P. de terre .. 50						
	Beurre 80						
	P. gluten ... 20						
	B. Lég. 1.000						
13	Id.	Id.	Id.	68,500	29	0	116
14	Id.	Théobromine	Id.	68,900	65	0	80
		1 gr. 50					
15	Id.	Id.	Id.	69,200	14	0	131
16	Id.	Théobrom. 1 gr.	Id.	69,400	7	0	138
		Lactate de					
		calcium: 30 gr.					
17	Id.	Théobrom. 1 gr.	Id.	69		0	
		Lactate de					
		calcium: 10 gr					

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
18	Id.	Théobrom. 1 gr.	Id.	69,200	7	0	138
19	Id.	Id.	Id.	68,500	18	0	127
20	Id. + Oeuf	Théobrom. 1 gr. Lactate calcium 30 gr.	150	68	22	0	128
21	Id.	Id.	Id.	68,200	23	0	127
22	Id.	Id.	Id.	69,600	26	0	124
23	Id.	Théobrom. 1 gr.	Id.	70,300	20	0	130
24	Id.	Théobrom. 1 gr. Lactate calcium 30 gr.	Id.	69,800	25	0	125
25	Id.	Id.	Id.	70,300	25	0	125
26	Id.	Id.	Id.	70,200	23	0	127
27	Id.	Id.	Id.	70	24	0	126
28	Id.	Théobr. 1 gr. 5 Lactate calcium 30 gr.	Id.	71	30	0	120
29	Id.	Id.	Id.	70,600	19	0	131
30	Id.	Id.	Id.	71,200	17	0	133
1 ^{er} Déc.	Id.	Id.	Id.	71,500	30	0	120
2	Id.	Id.	Id.	72,500	30	0	120
3	Id.	Id.	Id.	72,400	37	0	113
4	Id. —						
5	Lég. verts. gr. 350	Id.	140	73,500	20	0	120
6	Id. —	Id.	Id.	74,300	12	0	128
	Lég. verts ... 350=0	Théobrom. 1 gr. Lactate calcium 30 gr.	119		4	0	115
	— Pom. de terre 50=0						
7	Id. + Lég. verts ... 200	Théobr. 0 gr. 50 Pil. Lancereau 4 Lactate calc. 30 gr.	133		6	0	127
8	1 litre de lait en tout	Pil. Lancereau 4 Lactate calcium	73		+	0	p
9	Id.	Pil. Lancereau 4	Id.		+	0	p
10	Id.		Id.		+	0	p

Le 10 décembre, le malade quitte le service sursa demande.

OBSERVATION VII

Diabète sans Acidose

Cirrhose Type Laënnec

Ethylisme

Syphilis

M. Gué... Henri, 54 ans, mécanicien, ancien diabétique, entre dans le service du P^r Marcel Labbé fin juillet 1926 pour faire ponctionner son ascite.

En juillet 1924, en présence des principaux symptômes du diabète : polydipsie, polyurie, polyphagie, un médecin demande une analyse d'urines qui décèle une glycosurie de 50 grammes par litre. Mais par la suite, le malade ne suit qu'approximativement le régime institué par ce médecin.

Plus tard, en février 1926, l'abdomen de notre malade se met à augmenter de volume de telle façon que trois mois après, on doit par ponction, retirer 3 litres de liquide jaune citrin. Cette ponction n'a d'ailleurs qu'un effet passager, et le lendemain l'infiltration péritonéale reprend de plus belle ; bientôt un œdème blanc, mou, envahit les membres inférieurs et la région scrotale.

Lors de l'entrée à l'hôpital, le 24 juillet 1926, on constate l'existence d'une ascite libre, assez abondante, avec circulation collatérale développée et œdème des membres inférieurs. Il est impossible d'explorer le foie et la palpation de l'hypocondre droit ne réveille aucune douleur, bien que le malade se plaigne d'une algie spontanée en cette région.

La langue est saburrale, la dentition fort mau-

vaise ; il existe une diarrhée abondante (5-6 selles par jour). Le cœur est normal, la tension artérielle est de 14-7 1/2 au Vaquez. Aux bases pulmonaires, le murmure est affaibli et couvert par quelques râles sous-crépitants.

Les réflexes rotuliens sont faibles, surtout du côté gauche ; les achilléens paraissent abolis. Cependant il n'existe pas de troubles pupillaires (Signe d'Argyll-Robertson négatif), ni de leucoplasie buccale.

Le Wassermann dans le sang est nettement positif, de même que le Hecht.

Il s'agit donc d'un malade atteint à la fois de diabète et de cirrhose hépatique. L'interrogatoire met en évidence un éthylysme certain. Mais outre l'alcool, il semble que la syphilis puisse être incriminée comme origine de la cirrhose. Aussi un triple traitement est-il mis en jeu, dirigé :

1° Contre le diabète, fondé uniquement sur le régime, étant donné l'absence d'acétonurie et d'acidose ;

2° Contre la rétention hydrique si importante chez ce malade ; d'où l'administration de théobromine à la dose de 1 gramme par litre ;

3° Contre la syphilis : injections bi-hebdomadaires de Quinby (3 cc.),

Le régime prescrit, en l'espèce tient compte à la fois du trouble de la glycorégulation et de l'atteinte hépatique, d'où réduction de la ration azotée et grasse.

Les tableaux ci-après permettent de suivre l'évolution de la glycosurie, et en certaine mesure de la rétention hydrique (Courbe des poids) :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux du régime	Poids	Urines	Glucose	Réaction de Gerhardt	Tolérance
1926								
2 Août	Lait gr. 1.000	Théobro-						
	Pom. de terre 100	mine :	166,74		0,700	55	0	111
	Lég. verts ... 400	1 gramme						
	Oeuf 1							
	Viande ... gr. 50							
	Beurre 60							
	Fromage 40							
	Pain gluten . 20							
	Café noir 120							
	Bouillon lég.. 1.000							
3	Id.	Id.	Id.	63,800	1.600	44	0	122
4	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	63,500	1,500	51,55	0	115
5	Id.	Id.	Théob. 1 g.	63,500	1,600	23,13	0	143
6	Id.	Id.	Id.	62,500	1,300	34,03	0	132
7	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	62,200	1,300	16,61	0	149,4
8	Id.	Id.	Theob. 1 g.	62,000	1,000	27,50	0	138,5
9	Id.	Id.	Id.	62,500	»	+	0	
10	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	62,400	0,500	30,54	0	136
11	Id.	Id.	Théob. 1 g.	62,800	0,900	29,12	0	137
12	Id.	Id.	Id.	63,700	1,800	49,50	0	116,5
13	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	63,700	1,700	29,57	0	136,5
14	Id.	Id.	Théob. 1 g.	63,100	»		0	
15	Id.	Id.	Id.	62,100	1,000	22,91	0	143
16	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	62,400	»	+	0	
17	Id. + Pain glut. 20 gr.	Théob. 1 g.	177,14	62,300	1,800	22	0	155
18	Id.	Id.	Id.	62,700	»	+	0	
19	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	62,600	2,000	6,62	0	170,4
20	Id.	Id.	Théob. 1 g.	177,14	62,200	2,000	+	0
21	Id.	Id.	Id.	61,400	1,500	0	0	177
22	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	62,600	»	0	0	177
23	Id.	Id.	Théob. 1 g.	61,800	2,200	0	0	177
24	Id.	Id.	Id.	62,100	3,000	0	0	177
25	Id.	Id.	Theob. 1 g.	60,900	2,500	0	0	177
		Eau Bourget						
26	Id.	Id.	Id.	62,100	2,400	0	0	177
27	Id.	Id.	Id.	60,900	2,500	0	0	177
28	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	60,460	3,000	+	0	177
29	Id.	Id.	Théobr. 1 g.	59,800	2,500	+	0	177
30	Id.	Id.	Id.	60,100	2,000	+	0	177
31	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	60,000	2,500	0	0	177
1 ^{er} Sept.	Id.	Id.	Théobr. 1 g.	59,800	2,500	0	0	177
2	Id.	Id.	Id.	59,100	2,000	Traces	0	177
3	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	59,600	2,000	Traces	0	177
4	Id.	Id.	Théobr. 1 g.	60,000	2,500	0	0	177
5	Id.	Id.	Id.	60,100	2,500	0	0	177
6	Id.	Id.	Quinb. 3cc.	60,000	2,400	0	0	177
7	Id.	Id.	Théobr. 1 gr.	59,500	2,400	Traces	0	177

Le 8 août, le malade quitte l'hôpital en état d'amélioration nette.

Il y revient le 21 octobre suivant, car l'ascite et les œdèmes ont fait leur réapparition, accompagnés de douleurs à l'hypocondre droit, d'affaiblissement général et de perte de l'appétit. Il déclare avoir suivi fidèlement le régime qui lui avait été prescrit et avoir fait surveiller ses urines qui d'ailleurs ne contenaient que des traces de sucre.

A l'examen, on note l'existence d'une ascite libre, dont l'abondance semble considérable (circonférence abdominale 97 cm.). Les œdèmes ont envahi les membres inférieurs, des extrémités vers la racine.

Il est toujours impossible de se rendre compte de l'état du foie.

On ordonne un régime déchloruré, et des injections d'extrait hépatique (Cytase hépatique de Byla).

Ce traitement n'empêche pas l'évolution de la cirrhose qui se complique d'hémorragies nasales et de signes d'insuffisance fonctionnelle hépatique que met en évidence une analyse des urines faite le 4 novembre 1926 :

Volume	= 1.250 cm ³	Albuminé	= 0
Densité	= 1.030	Glucose	= 52 gr. 87 p. 24 heures.

Réaction = Acide au Tournesol.

Acidose = 0

Urobiline = +

Sels biliaires = 0

Pigments = 0

PO^4H^3 = 0.20 p. 24 h. NNH^3 = 0.50 p. 24 h.

NH^2 = 0.40 — 26 = 16.30 —

NNH^2 = 0.32 — NU = 7.62 —

NH^3 = 0.61 — NT = 9.97 —

$NNH^2 = 3.2 \%$

$NNH^3 = 5.01 \%$

$NU = 76 \%$

NT

NT

NT

Coefficient de Maillard = 6.1 %

Le 17 novembre, l'abondance de l'ascite rendant nécessaire une ponction, celle-ci permet de retirer 7 litres d'un liquide jaune citrin, séro-fibrineux. Après la ponction on peut sentir le foie immédiatement en arrière des fausses côtes, dur et granuleux.

Les jours suivants, l'épanchement péritonéal se reproduit rapidement ; la diurèse se maintient aux environs d'un litre par jour ; on essaie de l'augmenter par des injections de Novasurol, mais sans grand résultat.

Le tableau ci-joint permet de suivre l'évolution de la maladie au jour le jour :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
1926							
22 Oct.	Régime déchloruré			67,2	0		1
	P. sans sel gr. 30						
	Lég. verts ... 200		185				
	Pom. de terre 200						
	Beurre 20						
	Potage 200						
	Lait 1.500						
23	Id.		Id.	66,6			
24	Id.		Id.	66,5	6,97	0	180
25	Id.		Id.	67,3		0	
26	Id.		Id.	67,5	7	0	178
27	Id.		Id.	67,5	8,58	0	177
28	Id.		Id.	67		0	
29	Id.		Id.	67	0	0	185
30	Id.		Id.	66,5		0	
31	Id.		Id.	67,0		0	
1 ^{er} Nov.	Id.		Id.	66,0	9,48	0	175
2	Id.	Cytase hépath.	Id.	66,3	36,66		150
3	Id.	Id.	Id.	65,7	53	0	132
4	Id.	Id.	Id.	65,4	63,45	0	122
5	Id.	Id.	Id.	65,0	55	0	130
6	Id.	Id.	Id.	65,0			
7	Id.	Id.	Id.	64,5	30	0	155
8	Id.	Id.	Id.	64,5	21,70	0	164
9	Id.	Id.	Id.	64,5			
10	Id.	Id.	Id.	65,0	21,15	0	164
11	Id.	Id.	Id.	66,0			

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
12 Nov.	Lég. verts gr. 500 Beurre 40 Pom. de terre 100 P. sans sel... 30 Lait 1.500	Cytase hépath.		66,5	17,18	0	
			186				
13	Id.	Id.	Id.	66,0	+	0	
14	Id.	Id.	Id.	66,2			
15	Id.	Id.	Id.	66,9	2,45	0	183,6
16	Id.	Id.	Id.	67,3	+	0	
17	Id.	Id.	Id.	68,1	4,90	0	180
18	Id.	Novas. 1/2 amp.	Id.	60,0	+		
19	Id.	Cytase hépath.	Id.	62,0	22,31	0	163
20	Id.	Novas. 1 amp.	Id.	62,2	+	0	
21	Id.		Id.	61,2	+	0	
22	Id.	Novas. 2 amp.	Id.	62,2	22,90	0	162
23	Id.	Cytase hépath.	Id.	62,8	+	0	
24	Id.	Id.	Id.	63,9	29,46	0	155
25	Id.	Id.	Id.	63,8	+	0	
26	Id.	Id.	Id.	65,1	17	0	168
27	Id.	Id.	Id.	65,5	+	0	
28	Id.	Id.	Id.		+	0	
29	Id.	Id.	Id.	65,2	12,69	0	162
30	Id.	Supprimé	Id.	67,0	+		
1 ^{er} Déc.	Id.		Id.	68,9	+	0	
2	Id.	Théobr. 1 gr.50	Id.	68,3	11,59	0	163
3	Id.	Id.	Id.	66,4	+		
4	Id.	Id.	Id.	68,4	+		
5	Id.	Id.	Id.	69,3	+		

Le 6 décembre, la mort survient au milieu d'un syndrome hémorragique complexe (épistaxis et hématémèse).

A l'autopsie :

Foie petit, granuleux, de consistance ferme, mais

non dure, ne criant pas sous le couteau. Macroscopiquement on observe des îlots de dégénérescence graisseuse.

Rate de volume normal.

Poumons normaux.

Gros athérome aortique, plaques calcifiées, principalement dans la région sus-sigmoïdienne.

★★

OBSERVATION VIII

Diabète sans Acidose

Cirrhose hypertrophique

Bronchite fétide

Ethylisme

Syphilis

M. An..., 54 ans, mécanicien, entre dans le Service du Professeur Labbé, à la Pitié, le 30 juillet 1924, présentant un état infectieux marqué, d'origine pulmonaire.

A l'interrogatoire, ce malade déclare dès les premiers mots qu'il est diabétique, et que sa glycosurie fut découverte au début de ce mois de juillet à l'occasion d'un examen auquel il s'était soumis parce que maigrissant de façon importante et tenaillé d'une soif intense. Il ne peut cependant préciser l'importance de ce diabète.

Les phénomènes pulmonaires qui l'amènent sont d'apparition plus récente. Depuis une dizaine de jours, en effet, il présente des quintes de toux pénibles, suivies d'une expectoration abondante et

fluide. Cette expectoration, d'odeur fade, communique à l'haleine une certaine fétidité qui détermine un état nauséux. De plus, son apparition a été précédée d'une petite hémoptysie qui aurait cessé au bout de 24 heures.

L'examen des poumons montre l'existence de sibilants disséminés des deux côtés. L'expiration est légèrement prolongée. La sonorité thoracique n'est pas modifiée.

La langue est saburrale.

Cet état d'accompagne d'une élévation thermique modérée (38-38°5). Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est de 12-7.

Le Foie est augmenté de volume. Le bord inférieur tranchant est nettement perceptible à 8 ou 10 centimètres au-dessous du rebord costal. Sa surface est régulière ; sa consistance ferme, presque dure. La pression ne détermine pas de douleur.

La Rate est percutable, mais non palpable.

Les Urines sont abondantes, contiennent du sucre (39 gr. par 24 heures) mais pas d'acétone, ni d'albumine.

En somme, il s'agit d'une bronchite fétide, survenue chez un diabétique qui présente par ailleurs une cirrhose du foie. Cette cirrhose relève vraisemblablement de l'éthylisme, avoué d'ailleurs par le malade (il buvait jusqu'à 3 et 4 litres de vin par jour).

Rien cliniquement ne permet de soupçonner la syphilis ; cependant la réaction de Hecht est très fai-

blement positive, suspecte. Celle de Calmette, partiellement positive. La floculation est de 3.

(Peut-être doit-on incriminer ici le terrain spécifique comme ayant sensibilisé le foie à l'action de l'alcool).

On traite l'infection bronchique par l'Hyposulfite de Soude (4 gr. par jour) et des injections sous-cutanées d'eucalyptine. Pour son diabète, le malade a reçu avant son entrée à l'hôpital des injections d'insuline. L'indication en paraît inutile, étant donné l'absence d'acidose. Et de fait, le simple régime fait rapidement tomber la glycosurie de 40 à 3 gr. mais sans cependant la réduire complètement.

L'infection bronchique s'accroissant, détermine bientôt une grave altération de l'état général. L'analyse d'urine faite le 8 août montre une certaine déficience des fonctions hépatiques.:

Volume	1.400	Acidité ..	1.90
Acides aminés	0.37		
Azote aminé	0.30		
Ammoniaque	1.03		
Azote ammoniacal	0.84		
Azote total	11.76		
Urée	19.60		
Azote uréique	9.13		
Urobiline	}	Néant	
Sels biliaires			
Pigments			

Rapports :

$$\frac{\text{Azote aminé}}{\text{Azote total}} = 2.55 \%$$

$$\frac{\text{Azote ammoniacal}}{\text{Azote total}} = 7.1 \%$$

$$\frac{\text{Azote urée}}{\text{Azote total}} = 77 \%$$

La diarrhée s'installe, due à la déglutition de produits putrides.

L'appétit diminue considérablement, le malade laissant une grosse partie de son régime.

La mort survient le 11 août 1924.

Le séjour d'An... dans le service du professeur Labbé est résumé par le tableau que nous joignons à cette observation :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
1924							
30 Juill.	Oeuf	1	100		40	0	60
	Bouil. lég. gr.	2.000					
	Beurr. et huile	50					
	Vin	250					
	Café	120					
	Lait	150					
	Lég. verts ..	400					
	Salade	100					
	Fromage	50					
	Pom. de terre	100					
31	Id.	Injec. Eucal.	Id.	68,0	22	0	78
1 ^{er} Août	Id.	Injection intra-trachéale huile gomén.	Id.	68,0	3		97
2	Id. + Viande	50 Inhalation	109	67,5	13		96
	P. de gluten.	20 Eucalyptine.					
	Laiss. fromag.	50					
3	Id. A laissé		112	67,8	13		99
	fromage ..	35					
4	Id.		120	67,1	7		113
5	Id. A laissé		101	67,5	9		
	viande	55					
	Gluten	15					
	Lég. verts ...	30					
6	Id. A laissé		54	66,7			
	Salade	95					
	Viande	45					
	Gluten	20					
	Lég. verts ..	210					
	Pom. de terre	100					
	Fromage	35					
7	Id. A laissé		52	66,8	20		32
	Viande	45					
	Pom. de terre	100					
	Fromage	50					
	Salade	100					
	Lég. verts ...	215					
	P. gluten ...	15					
8	Id. A pris tout son régime.		120	66,5	5		115
9	Id.	Injec. Eucal. Huile gomén.	Id.	66,3	4	0	116
10	Id. A laissé	Inhalation	75	66,1	4		71
	Salade	Eucalyptol.					
	Pom. de terre	100					
	Viande	50					
	P. gluten ...	20					

OBSERVATION IX

Diabète avec Acidose

Cirrhose hypertrophique

Syphilis

M. Tar..., 40 ans, employé de Préfecture, entre à la Pitié, en octobre 1925.

Diabète reconnu en août 1922 : à l'occasion de douleurs lombaires on découvre une glycosurie de 6 grammes par 24 heures. Un régime bien suivi fait disparaître rapidement le sucre des urines, mais celle-ci réapparaît au bout d'un mois et son taux va en augmentant progressivement.

En juillet 1923, cure thermale à Vichy, au cours de laquelle on découvre pour la première fois les stigmates urinaires d'une acidose dont l'insuline vient facilement à bout, mais après deux mois de cessation de traitement, l'acidose réapparaît tandis que la glycosurie atteint des taux toujours plus élevés.

Constatant qu'il maigrit et perd ses forces, Tar... entre dans le service du P^r Labbé le 8 octobre 1925.

Antécédents : Néphrite oedémateuse à l'âge de 4 ans. Syphilis contractée en 1906 : accidents primaires et secondaires ; en 1913, gomme. Traitement sévère par le novarsenobenzol. Réaction de Wassermann devenue négative par la suite.

Fonctions digestives satisfaisantes, en dehors de quelques crises diarrhéiques intermittentes.

Foie : hypertrophié, dur, à surface lisse et non douloureuse. Bord inférieur dépasse de 5 travers de doigts le rebord costal. L'hypertrophie porte et sur le lobe droit et sur le lobe gauche. Hauteur sur la ligne mamelonnaire : 15 centimètres.

Rate : Non perceptible.

Système nerveux :

Réflexes tendineux {
Réflexes pupillaires { Normaux.

Poumons, cœur normaux.

Tension Artérielle : 12—7.

Examen des Urines pratiqué le 10 octobre 1925 :

Volume = 1.100 Densité = 1.040

Réaction = Très alcaline au tournesol.

Glucose = 15.90 pour 24 heures

Acidose { Legal = 0.
 { Gerhardt = 0.

Sels biliaires = 0.

Pigments = 0.

Urobiline = +

Albumine = 0.

$PO^4 H^3$ = 0. NNH^3 = 0.42

NH^2 = 0.42 pour 24 h. NT = 8.77

NNH^2 = 0.34 $Co (AzH^3)^2$ = 13.31

NH^3 = 0.51 N. Uréique = 6.22

$$\frac{N N H^3}{N T} = 3.80 \% \quad \frac{N N H^3}{N T} = 4.78 \%$$

$$\frac{N^{26}}{N T} = 70 \%$$

Coefficient de Maillard = 6.32 %

Entré le 8 octobre 1925, dans le service du professeur Marcel Labbé, Tar... dont la tolérance aux Hydrates de Carbone est de 6 reçoit 30 unités d'Insuline par jour jusqu'au 5 novembre suivant, date à laquelle il sort très amélioré ayant de plus une tolérance de 117.

En mai 1926, notre malade revient à l'Hôpital, œdédié et ne se sentant pas très fatigué, sa tolérance aux Hydrates de Carbone est alors faible. Au bout de quelques jours de traitement, il quitte l'Hôpital après disparition complète de ses œdèmes, la tolérance aux Hydrates de Carbone étant de nouveau élevée (119).

OBSERVATION X

Diabète Simple

Cirrhose hypertrophique avec légère Ascite

Syphilis

Obésité

M. Lam..., 49 ans, manœuvre, entre à l'hôpital en juin 1924.

Diabète découvert en 1921 à l'occasion d'une plaie persistante du pied droit. Le malade est traité à l'Hôpital Cochin, d'où il sort aglycosurique.

Antécédents : Syphilis contractée à l'âge de 18 ans (chancre de la verge, roséole secondaire).

Lam... a toujours été gros mangeur, ancien obèse, il a pesé 70 kilos pour une taille de 1 m. 54. Il nie tout éthylisme.

On ne relève pas de diabète dans la famille.

Examiné le 14 juin 1924, Lam... qui pèse 62 kilos (il aurait perdu 8 kilos en 3 ans), se plaint alors de céphalée et de vertiges.

Appareil digestif : Dentition normale. Digestions bonnes.

Foie : Gros, déborde de deux travers de doigts le rebord costal. Surface lisse, consistance dure.

Examen des urines (à la date du 15 juin 1924) :

Glucose = 300 gr. par 24 heures

Acidose = 0

Albumine = 0

Urobiline = + +

Rate : Percutable.

Cœur : Deuxième bruit aortique clangoreux.
Tension artérielle : 14/7.

Poumons : normaux.

Psoriasis des membres inférieurs.

Réaction de Wassermann : Positive.

Pas de stigmates d'éthylisme (ni pituites, ni tremblement, ni cauchemars, etc...).

Réaction d'hyperglycémie au glucose

Glycémie 0/00

9 h. 15 (à jeun)	= 2 gr. 21
Absorption de 50 grammes de glucose à 0 h. 20.	
9 h. 55	= 3 gr. 05
10 h. 35	= 3 gr. 61
11 h. 05	= 3 gr. 10
12 h.	= 2 gr. 34
Flèche	= 1.40
Aire	= 2 cm. 10
Durée	= 3 heures

Lam... fit à partir du 26 juillet une poussée évolutive de cirrhose traduite par l'apparition à cette date d'une légère ascite et une augmentation très nette du volume du foie (débordant le rebord costal de 5 travers de doigts). Il est intéressant de noter que précisément à cette date, la tolérance aux Hydrates de Carbone s'abaisse fortement, ainsi qu'on

s'en rendra compte en parcourant le tableau d'observation du malade :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
1924							
16 Juin					310		
17	Viande ... gr. 100 Oufs 2 Fromage 50 Lég. verts ... 1.000 Pom. de terre 200 Pain 200 Vin 250 Beur. et huile. 80 Lait 250		284	62,7		0	
18	Id.— Pom. de terre 200		240	62,6	67	0	173
19	Id. + Pom. de terre 200		284	63,3	128	0	156
20	Id.		Id.	63,0	76	0	208
21	Id.		Id.	62,7	96	0	188
22	Id.		Id.	63,3	99	0	185
23	Id.	Cyanure 0,01	Id.	63,7	49	0	235
24	Id.	Id.	Id.	63,4	86	0	198
25	Id.	Id.	Id.	64,5	83	0	201
26	Id.	Novar 0,15	Id.	63,5	80	0	204
27	Id.	Cyanure 0,011	Id.	63,5	113	0	171
28	Id.	Id.	Id.	64,4	82	0	202
29	Id.	Id.	Id.	64,5	61	0	223
30	Id.	Novar 0,30	Id.	64,0	26	0	258
1 ^{er} Juill.	Id.		Id.	63,8	87	0	197
2	Id.	Cyanure 0,01	Id.	64,7	128	0	156
3	Id.	Id.	Id.	65,2		0	
4	Id.	Id.	Id.	64,2	76	0	208
5	Id.	Novar 0,45	Id.	65,1	59	0	225
6 Juill.	Id.		Id.	64,3	60	0	224
7	Id.	Cyanure 0,01	Id.	64,6	97	0	187
8	Id.	Id.	Id.	64,5	60	0	224
9	Id.	id.	Id.	64,7	37	0	247
10	Id.	Novar 0,60	Id.	64,7	33	0	251
11	Id.		Id.	64,6	27	0	257
12	Id.	Cyanure 0,01	Id.	64,6	25	0	259
13	Id.— Lég. verts ... 900	Cyanure 0,01	221	64,6	16	0	268

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
14	Id.	Id.	Id.	64,6	45	0	239
15	Id.	Novar 0,75	Id.	64,6	32	0	252
16	Id.	0	Id.	64,1	48	0	236
17	Id.	Cyanure 0,01	Id.	65,0	42	0	242
18	Id.	Id.	Id.	65,1	40	0	244
19	Id.	Id.	Id.	65,0	52	0	232
20	Id.	Cessation du traitement anti-syphil.	Id.	64,5	23	0	261
21	Id.		Id.	65,0	20	0	264
22	Id.		Id.	65,1	37	0	247
23	Id.		Id.	65,1	43	0	241
24	Id.		Id.	64,6	47	0	237
25	Id.		Id.	65,3	16	0	268
26	Viande	100	142	65,7	13	0	129
	Lég. verts ...	400					
	Pom. de terre	100					
	Lait	250					
	Café	120					
	Beurre, huile.	80					
	P. de gluten .	40					
	Bouill. lég... 1.000						
	Fromage	50					
	Œufs	2					
	Vin	250					
27	Id.		Id.	65,8	17	0	125
28	Id.		Id.	65,9	15	0	127
29	Id.		Id.	65,9	15	0	127
30	Id.		Id.	65,9	34	0	108
31	Id.		Id.	66,0	39	0	103
1 ^{er} Août	Id.		Id.	66,0	50	0	92
2	Id.		Id.	66,1	23	0	119
3	Id.		Id.	66,2	25	0	117
4	Id.		Id.	66,5	34	0	108
5	Id.		Id.	66,5	34	0	108
6	Id.		Id.	66,4	19	0	123
7	Id.		Id.	66,7	50	0	92
8	Id.		Id.	66,7	50	0	92
9	Id.		Id.	66,7	25	0	117
10	Id.		Id.	66,5	37	0	105
11	Id.		Id.	66,2	26	0	116
12	Id.		Id.	66,4	18	0	124

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
13	Bouill. lég... 1.000 Lég. verts .. 1.200 Beurre 80 Lait 150 Thé 1.000 Café 120		106	66,9	31	0	75
14	Id.		Id.	66,4	6	0	100
15	Id.		Id.	66,3	0	0	106
16	Id.		Id.	66,2	0	0	106
17	Régime antérieur Soit : Viande ...gr. 100 Lég. verts et salade 400 Pom. de terre 100 Lait 250 Café 120 Beur. et huile 80 P. gluten ... 40 Vin 250 Bouill. lég... 1.000 Fromage 50 Œufs 2		142	66,1	6	0	136
18	Id.		Id.	65,7	Traces		
19	Id.		Id.	65,5	1	0	141
20	Id.		Id.	65,2	3	0	139
21	Id.		Id.	65,4	24	0	118
22	Id.		Id.	65,1	11	0	131
23	Id.		Id.	65	3	0	139
24	Id.		Id.	65	10	0	132
25	Id.		Id.	65,4	15	0	127
26	Id.		Id.	65,9	18	0	124
27	Id.		Id.	65,6	16	0	126
28	Id.		Id.	65,1	13	0	129
29	Id.		Id.	65,7	12	0	130
30	Id.		Id.	65,7	11	0	131
31	Id.		Id.	65,6	5	0	137
1 ^{er} Sept.	Id.		Id.	66,1	30	0	112
2	Id.		Id.	66	50	0	92
3	Id.		Id.	67,1	19	0	123
4	Id.		Id.	67,1	8	0	134
5	Id.		Id.	67,1	11	0	131
6	Id.		Id.	66,4	9		133
7	Id.— Lég. verts ... 200		128	66,4	16		112

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoïques	Tolérance aux hydr. de carb.
8	Id.		Id.	66,5	27		101
9	Id.		Id.	65,8	12		116
10				66,5	26		102
11	Bouill. lég... 2.000		10	67,0	22		
12	Id.		Id.	66,4	0		
13	Id.		Id.	66,6	0		
14	Rég. antér., soit :		142	66,0	0		
	Viande ...gr. 100						
	Lég. verts, sa-						
	lade 400						
	Pom. de terre 100						
	Lait 250						
	Café 120						
	Beurr., huile 80						
	P. gluten ... 40						
	Vin 250						
	Bouill. lég... 1.000						
	Fromage 50						
	Œufs 2						
15	Id.		Id.	66,1	0		142
16	Id.		Id.	65,8	0		142
17	Id.		Id.	66,2	0		142
18	Id.		Id.	66,2	0		142
19	Id.		Id.	66,0	8		134
20	Id.		Id.	66,0	1		141
21	Id.		Id.	66,0	6		136
22	Id.		Id.	66,1	8		134
23	Id.		Id.	66,1	Traces		
24	Id.		Id.	66,0	8		134
25	Id.		Id.	66,5	9		133
26	Id.		Id.	66,6	15		127
27	Id.		Id.	66,7	22		120
28	Id.		Id.	66,0	27		115

Lam... sort de l'hôpital sur sa demande au début d'octobre ; à cette époque, on ne note plus d'ascite, mais le foie est toujours gros, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt.

OBSERVATION XI

Diabète sans Acidose

Cirrhose hypertrophique avec Ascite

Syphilis. Tabès

M. Mil... Louis, 56 ans. Gardien de nuit, entre dans le service du Professeur Labbé, en avril 1925.

C'est en novembre 1924 qu'apparaissent les signes cardinaux du diabète : polydipsis, polyurie, polyphagie. Le malade consulte un pharmacien qui analysant les urines, y découvre une glycosurie de 63 gr. par litre. Mais le régime qu'il suit a pour effet de faire monter la glycosurie à 242 grammes le 20 mars 1925 et 246 gr. le 4 avril suivant.

Le 14 avril 1925, Mil... entre à la Pitié où le Professeur Marcel Labbé l'examine.

Antécédents : Soigné à Saint-Louis pour tabès. Syphilis, contractée en 1896. Pleurite en 1915.

Parmi les collatéraux : une sœur est diabétique.

Poids : 62 kilos 200 (aurait pesé 90 kilos trois mois auparavant).

Urines : Sucre = + + + (87 gr. par 24 heures).

Acétone = 0.

Appareil digestif : Bouche sèche. Langue rouge et rugueuse au toucher. Gingivite expulsive (chute de toutes les dents supérieures).

Foie : considérablement augmenté de volume. Bord supérieur au sixième espace intercostal. Bord inférieur atteignant l'ombilic. Surface lisse, non douloureuse.

Pas d'ictère.

Rate : normale. *Cœur, poumons* : normaux.

Système nerveux : Léger ptosis droit. Myosis bilatéral. Signe d'Argyll-Robertson. Abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. (Rotuliens et Achilléens).

Troubles de la sensibilité profonde. Signe de Romberg, positif.

Le tableau suivant rend compte du séjour de notre malade à l'Hôpital du 14 au 23 avril 1925 :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Réaction Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
14 Avril 1925					87,48	0	
15	Bouill. lég... 1.000 Viande 100 Beurre 50 Lég. verts .. 400 Fromage 40 Pom. de terre 50 P. gluten ... 2 OEuf 1 Vin 0,25 Café 0,25 Lait 0,125		111	69,2 (nu)	45,81	0	65
16	Id.		Id	70,2	49,98	0	61
17	Id.		Id.	69,8	81,03	0	30
18	Cure de jeûne			72,1 (habillé)			
19	Cure de jeûne				4,99	0	
20	Bouill. lég. gr. 1.000 Viande 150 Beurre 50 Lég. verts ... 500 Fromage 50 P. gluten ... 2 OEufs 2 Vin 0,25 Café 0,25 Lait 0,125		123				
21	Id.		Id.		41,61	0	81
22	Id.		Id.				
23	Id.		Id.	72,5			

Quittant le service le 23 avril 1925, Mil... est ensuite suivi à la consultation externe.

A la sortie de l'Hôpital, le régime est composé de :

Viande	= 150
OEufs	= 2
Fromage	= 50
Beurre, huile	= 50
Lait	= 125
Légumes verts	= 500
P. Gluten	= 40
Vin	= 0.25
1 lit. B. Lég.	

Soit un total de 125 gr. d'Hydrates de Carbone totaux.

Examen des urines : Le 7 mai :

Volume	= 1 l. 900
Glucose	= 15 gr. 12 par 24 heures
Legal	= Négatif
Gerhardt	= Négatif

Le 11 mai, l'analyse des urines donne les résultats suivants :

Volume	= 3 litres
Glucose	= 20 gr. 3/4 en 24 heures
Legal	= Négatif
Gerhardt	= Négatif

Le 21 mai, on a :

<i>Urines</i> : Volume	= 2 l. 50
Sucre	= 25 gr. 32 en 24 h.
Gerhardt	= 0
Legal	= 0

Du 29 mai au 3 juillet, la glycosurie oscille entre 9 et 15 grammes par 24 heures.

Perdu de vue un certain temps, Mil... revient consulter le 1^{er} février 1926 ; son état s'étant considérablement aggravé, il est admis immédiatement à l'hôpital.

Depuis quelques jours, son abdomen a augmenté de volume, distendu par une ascite de plus en plus abondante (ascite sans circulation collatérale), ses membres inférieurs sont infiltrés de sérosité.

Foie : Impossible à palper. Phénomène de glacon dans le creux épigastrique.

Rate : Percutable sur cinq travers de doigts.

Météorisme abdominal sus-liquidien.

Cœur : Deuxième bruit légèrement clangoreux.

Tension artérielle : 13—9 au Pachon.

Tube digestif : Diarrhée abondante.

Urines : Sucre = +

Albumine = Traces

Acidose = Traces

L'état s'aggrave progressivement. L'abondance de l'ascite oblige à ponctionner le 24 février : on re-

tire 9 litres de liquide jaune citrin. On peut alors sentir le foie dont la surface est lisse, dure et surtout hypertrophiée, dans son lobe droit.

Les jours suivants, l'infiltration séreuse se reproduit avec rapidité, tandis que l'état général s'altère progressivement.

Les analyses d'urines suivantes permettent de se rendre compte de l'état des fonctions hépatiques aux différentes périodes de la maladie :

2 Mars	30 Mars	15 Avril
Volume=3.000.	Volume=1,750.	Volume=1.000.
Densité=10,06.	Densité=1,012.	
Réaction=Acide au tournesol.	Réaction=Alcaline.	Réaction=Alcaline.
Albumine=Trac. infimes.	Albumine=o.	Albumine=o.
Glucose=o.	Glucose=o.	Glucose=8,08.
Acidose=o.	Acidose=o.	Acidose=o.
Urobiline=Traces.	Urobiline=++.	Urobiline=++.
Pigments=o.	Pigments=o.	Pigments=o.
Sels biliaires=o.	Sels biliaires=o.	Sels biliaires=o.
Acidité apparente exprimée en $\text{PO}_4 \text{H}_3=0,39$ par 24 heures.	Acidité apparente exprimée en $\text{PO}_4 \text{H}_3=0$.	Acidité apparente exprimée en $\text{PO}_4 \text{H}_3:0,3$ p. o/oo.
$\text{N H}_2=0,90$ p. 24 h.	$\text{N H}_2=0,19$ p. 24 heures.	$\text{N H}_2=0,54$ o/oo.
$\text{N N H}_2=0,74$ p. 24 h.	$\text{N N H}_2=0,15$ p. 24 h.	$\text{N N H}_2=0,44$ o/oo.
$\text{N H}_3=1,56$ p. 24 h.	$\text{N N H}_3=1,23$ p. 24 h.	$\text{N H}_3=1,88$ o/oo.
$\text{N N H}_3=1,28$ p. 24 h.	$\text{N H}_3=1,50$ p. 24 h.	$\text{N N H}_3=1,54$ o/oo.
$\text{CO} (\text{N H}_2) 2=22,70$ par 24 h.	$\text{Co} (\text{N H}_2) 2=21,97$ p. 24 heures.	$\text{CO} (\text{N H}_2) 2=29$ o/oo.
$\text{N U}=10,61$ p. 24 h.	$\text{N U}=10,27$ p. 24 h.	$\text{N U}=13,55$ o/oo.
$\text{N T}=12,60$ p. 24 h.	$\text{N T}=13,96$ p. 24 h.	$\text{N T}=18,20$ o/oo.
N N H_2 —————=5,8 %.	N N H_2 —————=1 %.	N N H_2 —————=2,4 %.
N T N N H_3 —————=10,1 %.	N T N N H_3 —————=8,8 %.	N T N N H_3 —————=8,4 %.
N T N U —————=84 %.	N T N U —————=78 %.	N T N U —————=74 %.
N T Coefficient de Maillard =10,7 %.	N T Coefficient de Maillard =10,7 %.	N T Coefficient de Maillard =10 %.

Le tableau ci-joint résume la seconde hospitalisation de notre malade dans le service :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
1 ^{er} Févr. 1926					13,74		
2	Cafégr. 120 Lait 150 Bouill. lég... 1.000 Lég. verts ... 500 Viandé 50 Œufs 2 P. gluten ... 40 Fromage 50 Beurre 50 Pom. de terre 100 Vin 0,25		129	74,6	14,97		114
3	Id.		Id.	74,3	5,72	0	123
4	Id.	Bicarb. Soude 30 gr.	Id.	74,7	6,07		123
5	Id.	Id.	Id.	75,2	1,71		127
6	Id.	Id.	Id.	75,6			
7	Id.	Supprimé	Id.	76,4			
8	Id.	Théobromine	Id.	78,0	0	0	129
9	Id.	1 gr. 50					
		Id.	Id.	77,8	0	0	129
10	Id.	Id.	Id.	78,1	0	0	129
11	Id.	Id. + Cyanure	Id.	78,4	Traces	0	129
12	Id.	Id.	Id.	78,9	Traces	0	129
13	Id.	Id.	Id.	79,5			
14	Id.	Id.	Id.	79,8	Traces	0	129
15	Id.	Id.	Id.	80,0	Traces	0	129
16	Id.	Chlorure Calc. fondu 10 gr.	Id.	80,850	Traces	0	129
17	Id.	Id.	Id.	81,2	0	0	129
18	Id.	Id.	Id.	80,9	0	0	129
19	Id.	Id.	Id.	80,7	0	0	129
20	Id.	Id.	Id.	79,7			
21	Id.	Id.	Id.	79,8	0	0	129
22	Id.	Id.	Id.	79,5	0	0	129
23	Id.	Id.	Id.	79,8	0	0	129
24	Id.	Id.	Id.	79,8	Traces	0	129
25	Id.	Id.	Id.	70,5	0	0	129
26	Id.	Id.	Id.	70,2	Traces	0	129
27	Id.	Id.	Id.	70,0			
28	Id.	Id.	Id.	69,7	0	0	129

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
1 ^{er} Mars	Id.	Id.	Id.	68,8	o	o	120
2	Id.	Id.	Id.	68,3	+	o	120
3	Id.	Id.	Id.	66,8	o	o	120
4	Id.	Id.	Id.	66,8	o	o	120
5	Id.	Id.	Id.	66,4	o	o	120
6	Id.	Id.	Id.	65,750	o	o	120
7	Id.	Id.	Id.	65,950	o	o	120
8	Id.	Chlorure Calc. Supprimé Cytase hépathiq. 1 ampoule	Id.	65,5	o	o	120
9	Id.	Id.	Id.	64,4	o		120
10	Id.	Id.	Id.	65,7	Traces		120
11	Id.	Id.	Id.	66,0	Traces		120
12	Id.	Id.	Id.	65,3	o	o	120
13	Id.	Id.	Id.	66,4	+	o	120
14	Id.	Id.	Id.	66,4	o	o	120
15	Id.	Id.	Id.	66,0	o	o	120
16	Id. + P. gluten	Id.	Id.	66,8	o	o	120
17	Id.	Id.	Id.	67,7	o	o	120
18	Id.	Id.	Id.	66,8	o	o	120
19	Id.	Id.	Id.		o	o	120
20	Id.	Id.	Id.	69,7	o	o	120
21	Id.	Id.	Id.	70,3	o	o	120
22	Id.	Id.	Id.	69,3	o	o	120
23	Id.	Id. + Théobr. 1 gr. 50	Id.	70,2	o	o	120
24	Id.	Id.	Id.	69,4	o	o	120
25	Id.	Id.	Id.	70,4	o	o	120
26	Id.	Id.	Id.	71,2	o	o	120
27	Id. + Pom. de terre	Id.	150	71,4			
28	Id.	Id.	Id.	72,4	o	o	150
29	Id.	Id.	Id.	72,2	o	o	150
30	Id.	Id.	Id.	71,4	o	o	150
31	Id.	Id.	Id.	72,0	o	o	150

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
1 ^{er} Avril	Id.	Id.	Id.	72,9			
2	Id.	Id.	Id.	73,3			
3	Id.	Id.	Id.	74,3	+	o	150
4	Id.	Id.	Id.	74,3			
5	Id.	Id.	Id.		3,29	o	147
6	Id.	Id.	Id.	76,6			147
7	Id.	Chlorure Calc. fondu 8 gr.	Id.	77,3	Traces indosables	o	150
8	Id.	Id.	Id.	77,8			
9	Id.	Id.	Id.	77,5	4,52	o	145,5
10	Id.	Id.	Id.	77,3	+	o	
11	Id.	Id.	Id.	77,0	9,62	o	141
12	Id.		Id.	77,6			
13	Id.	Digitaline V gouttes	Id.	78,5	22	o	128
14	Id.	Digitaline V gouttes Cytase hépathiq. Théobromine	Id.	71,3	+	o	
15	Id.	Cytase hépath. Théobromine 1 gr. 50	Id.	72,7	8	o	142
16	Id.	Id.	Id.	73,2			
17	Id.	Id.	Id.	73,6	o	o	150
18	Id.	Id.	Id.	74,0	o	o	150
19	Id.	Id.	Id.	75,3	o	o	150
20	Id.	Id.	Id.	77,1	o	o	150
21	Id.	Id.	Id.	78,1	o	o	150
22	Id.	Id.	Id.	79,3	o	o	150
23	Id.	Id.	Id.	80,7			
24	Id. + Pom. de terre	Id.	Id.	81,6	o	o	161
25	Id.	Id.	Id.	82,8	o	o	161
26	Id.	Id.	Id.	83,4	o	o	161
27	Id.	Id.	Id.	84,4	o	o	161
28	Id.	Id.	Id.	85,4	o	o	161
29	Id.	Id.	Id.	86,4	o	o	161
30	Id.	Id.	Id.	87,8	o	o	161
1 ^{er} Mai	Id.	Id.	Id.	88,1			
2	Id.	Id.	Id.	88,2	o	o	161
3	Id.	Id.	Id.	87,6	o	o	161
4	Id.	Id.	Id.		o	o	161
5	Id.	Id.	Id.	75,7	o	o	161
6	Id.	Id.	Id.	78,7	o	o	161
7	Id.	Id.	Id.	77,6	o	o	161

La mort survient le 8 mai 1926, au milieu de signes d'insuffisance hépatique.

A l'autopsie :

Foie : Pesant 1.640 grammes.

Résistant à la coupe.

Aspect de sclérose disséminée.

Périssplénite. Rate pesant 280 grammes.

Reins : congestifs.

Cœur volumineux. Sclérose sus-sigmoïdienne.

OBSERVATION XII

Diabète avec légère Acidose

Hépatite hypertrophique

(Semble antérieure au Diabète)

M. Gu..., 53 ans, consulte le Professeur M. Labbé en décembre 1926 pour son diabète. Celui-ci se serait manifesté, dès le mois de juillet précédent, par une soif intense et une perte de forces considérable. A Lyon, où il se rend après une saison à Challe, le malade fait faire, le 19 août, une analyse de ses urines qui donne le résultat suivant :

Volume = 3 litres

Albumine = Traces

Glycose = 235 gr. par 24 heures

Réaction Gerhardt = Négative

Acide urique = 1 gr. 8 o/oo

Un régime fait alors baisser la glycosurie à 165 grammes (31 août) et même à 112 grammes par 24 heures (2 septembre).

A la suite d'une cure hydrominérale à Vichy en septembre, la quantité des urines émises n'est plus que de 2 litres 900 et la glycosurie n'atteint plus que 101 grammes par 24 heures. La glycémie à jeun est cependant de 2 gr. 39 0/00.

Le 30 octobre suivant, le malade prend des « pilules d'Insuline » malgré lesquelles la glycosurie remonte à 141 grammes, atteignant même 235 grammes le 16 novembre, puis 225 grammes le 11 décembre. De plus les réactions d'Acidose deviennent positives.

C'est alors que le malade vient à la consultation du Professeur Labbé. Dans ses antécédents personnels et héréditaires, on ne relève rien de particulier, si ce n'est une grand'mère diabétique.

Il mesure 1 m. 79 et pèse 67 kgs 800, ayant maigri de 11 kgs environ depuis six mois. L'interrogatoire révèle l'existence de quelques petits troubles digestifs, et en particulier de selles diarrhéiques par intermittences.

La tension artérielle est : Mx 14. Mn 9. Les bruits du cœur sont normaux.

Le foie est considérablement augmenté de volume : cette hypertrophie porte surtout sur le lobe droit, dont la limite inférieure dépasse la ligne ombilicale. Sa consistance est ferme, sa sensibilité n'est pas augmentée à la pression.

Il est à noter que, selon les dires du malade,

cette hépatomégalie aurait été constatée avant même le début du diabète.

L'analyse détaillée des urines met en évidence l'existence de troubles marqués dans le fonctionnement du foie :

VOLUME = 1.600 CC.

Réaction acide = Acidité en $\text{PO}^4\text{H}^3 = 1.71$

Albumine	= Traces	Chlorures (en	
Glucose	= 37 gr. 8 p.	NaCl)	= 7.48
	24 heures	Phosphates (en	
Acidose	= +	P^2O^5)	= 3.07
Corps acéto-		Acide urique	= 0.89
niques tot.	= 1.030	N H^3	= 1.
Sels biliaires	= + + +	N Ammoniacal	= 0.82
Bilirubine	= 0	Acides aminés	= 0.42
Urobiline	= + + +	N Acides aminés	= 0.34
Hématine	= 0	Urée	= 27.52
		N Urée	= 12.81
		N Total	= 15.25

Rapports :

N Urée = 84 %	N (N H^3) = 5.4 %
N Total	N Total
	N (N H^3)
N Aminé = 2.22 %	= 6 %
N Total	N (N H^3) + Urée

Un dosage de la glycosurie donne le chiffre élevé de 235 grammes pour les 24 heures.

Le 15 décembre 1926, Gu... entre à l'hôpital ; on prescrit alors un régime en même temps qu'on inaugure une thérapeutique active par les injections d'Insuline Byla. Le tableau suivant permet de suivre l'effet du traitement ainsi poursuivi :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Glucose	Réaction de Gerhardt	Tolérance aux hydr. de carb.
15 Déc. 1926	Lég. verts gr. 1.200 Beurre 30 Laitcc. 150 Bouill. lég. gr. 1.000	Insuline 10 Unités	99	++	+	
17	Id.	20 Unités	99	37	+	42
18	Id. + 1 œuf	20 Unités	103	10	0	74
19	Id. + Pom. de terre 50	20 Unités	115	5,8	0	892
20	Id. + 1 flûte gluten 30	20 Unités	130			
21	Id. + 1 Orange, gr. 50	20 Unités	137	5,6	0	+ 111
24	Id. + Laitcc. 100	30 Unités	144,31	+	+	
25	Id. + Viande . 30	30 Unités	150		0	
26	Id. + 1 Flûte gluten 30 Beurre 20	30 Unités	167	5	+	132
27	Id. + Fromage 30	40 Unités	178		0	
28	Id. + Pom. de terre 50	40 Unités	184	8,7		135
1 ^{er} Janv. 1927	Id. + 1 Orange 50	40 Unités	190			
2	Id.		190	9	0	141

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Glucose	Réaction de Gerhardt	Tolérance aux hydr. de carb.
3	Lég. verts ... 1.200 Bouillon 1.000 Œuf 1 Beurre ... gr. 80 Orange 50 Lait 300 Pom. de terre 100 Pain gluten . 40 Fromage 60 Viande 50	40 Unités	188			
4 Janv.	Même Régime.	40 Unités	188	7.4	0	
6	Id.	40 Unités	188	5.2		143
7	Id. +	45 Unités				
	Viande .. gr. 10	(10+10+25)	190	4.1	+	140
11	Id. +	45 Unités	202	4.2	+	153
	Viande 60					
14	Id.	45 Unités	202	3.09	+	154
15 Janv.	Lég. verts gr. 1.200	45 Unités	203	0	0 (15)	
1918	Beurre 120				+	158
	Bouillon lég. 1.000				0 (17)	
	Olives 30					
	Lait 100					
	Crème 100					
	Œuf 1					
	Pom. de terre 100					
	Pain gluten .. 40					
	Petit Suisse .. 50					
	Fruits 90					
19	Même Régime			0	0	
	— Pain gluten 40					
	et + Pain aux amandes .. 50					

A partir du 1^{er} février 1927, le malade est soumis par périodes à des régimes différents, offrant cette particularité d'être singulièrement riches, l'un en matières grasses (Régime n° 2), l'autre en matières azotées (Régime n° 3).

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
Du 1 ^{er} au	Régime N° 2	Insuline				
6 Févr.	Lég. verts gr. 1.200	45 Unités	190	0 ou faibles traces	0	145
	B. lég. 1.000					
	Beur. ou huile. 120					
	Olives 30					
	Lait 100					
	Crème 100					
	Œuf 1					
	Pom. de terre 100					
	P. aux amand. 50					
	Fruits 50					
	Petit Suisse .. 50					
7	Rég. N° 3	Insuline				
	Lég. verts ... 1.200	45 Unités	226	0	0	181
	B. lég. 1.000					
	Beur. ou huile. 40					
	Lait 300					
	Œuf 1					
	Pom. de terre 100					
	P. gluten 60					
	Fruits 50					
	Gruyère 50					
	Viande maigr. 100					
	Café 170					
24	Id.	Insuline				
		40 Unités	226	traces		186
25 Fév.		Insuline				
au 2 Mars	Id.	45 Unités	226	0	0	181
Du 3 Mars	Régime N° 2	Insuline				
au 19 Mars	+	45 Unités	226	0	0	221
	P. aux am. 50					
	+ Viande 100					
Du 19 Mars		Insuline				
au 21 Mars	Id.	40 Unités	266	0	0	
Du 21 Mars		Insuline				
au 31 Mars	Id.	45 Unités	266	0	0	221

Le 1^{er} avril, le malade semble souffrir beaucoup plus de son hépatite que de son diabète. Le foie est toujours gros, de consistance ferme. Le visage prend un aspect plombé.

Aussi prescrit-on successivement un traitement par les sels de soude, le Jecol et l'Agocholine, traitement destiné à éveiller les fonctions hépatiques. Par la suite, le malade quitte l'hôpital, son régime comprenant 200 gr. d'Hydrates de Carbone totaux qu'il tolère facilement.

OBSERVATION XIII

Diabète grave
Ni Ethylisme. Ni Syphilis
Cirrhose hypertrophique
Tuberculose pulmonaire ?

M. Vo..., 45 ans, consulte le Professeur Marcel Labbé en mars 1924, pour amaigrissement (10 kgs en trois mois), et asthénie intense, accompagnée de polydipsie et polyurie (environ 3 litres par jour). Une analyse de ses urines révèle du sucre à raison de 54 grammes par litre, soit environ 160 gr. par 24 heures.

A l'examen, on trouve un foie nettement hypertrophié et induré. On ne note ni ictère, ni coliques hépatiques dans les antécédents.

Pas d'ascite. Léger œdème des chevilles.

Au sommet du poumon gauche, la respiration est rude et l'on entend quelques craquements fins. Cependant la recherche des bacilles dans les crachats est négative, même après homogénéisation.

Le 26 mars, le malade est mis à un régime de réduction hydro-carbonée comprenant :

Viande	= 100
OEufs	= 2 à 3
Fromage sec	= 60
Crème	= 100
Lait	= 150
Beurre et huile	= 100
Légumes verts	= 500
Pommes de terre	= 50
Amandes	= 30

Pain Gluten	= 30
Bouillon légumes	= 0.5

et formant un total de 152 grammes d'Hydrates de Carbone totaux.

Le 4 avril suivant, on est appelé auprès du malade qui se trouve dans un état subcomateux, très fatigué, se soulevant à peine dans son lit. La respiration légèrement suspicieuse est un peu accélérée.

Les urines sont analysées aussitôt, on trouve du sucre et de l'acétone en abondance (41 gr. 2 de corps acétoniques totaux).

Du 4 au 6 avril, on institue alors un traitement comprenant 210 unités d'insuline et 130 grammes de bicarbonate et citrate de soude.

L'amélioration est manifeste.

L'analyse d'urines pratiquée le 9 avril donne les résultats suivants :

Volume	= 2.430	Acidité en	
NaCl	= 3.20	PO ⁴ H ³)	= 0.32 p.
Acide urique	= 0.29		24 h.
{ Acides aminés	= 0.08	Phosphates	= 3.25
{ Azote	= 0.06	Ammoniaque	= 0.12
{ Azote total	= 7.55	Azote ammo-	
		niacal	= 0.09
		Urée	= 13.71
		Azote uréique	= 6.41

Rapports :

$$\text{N Uréique} = 85 \% \qquad \text{N Ammoniacal} = 1.1 \%$$

$$\text{N Total} \qquad \qquad \qquad \text{N Total}$$

$$\text{N Aminé} = 0.7 \%$$

$$\text{N Total}$$

$$\text{N Ammoniacal}$$

$$\text{N Ammoniacal} + \text{N de l'urée} = 1.3 \%$$

$$\text{Glucose} \qquad \qquad \qquad = 0$$

$$\text{Acidose} \qquad \qquad \qquad = 0$$

$$\text{Albumine} \qquad \qquad \qquad = 0.100/00$$

$$\text{Sels biliaires} \qquad \qquad \qquad = 0$$

$$\text{Urobiline} \qquad \qquad \qquad = \text{Traces} +$$

Quelques jours plus tard, Vo... quitte le service, il ne reçoit plus d'Insuline et sa tolérance est alors de 116.

Par la suite, tout va bien jusqu'au 2 octobre, où Vo... revient très fatigué d'une cure à Royan, au cours de laquelle il a commis de nombreux écarts de régime. Le malade est de nouveau dans un état voisin du coma, mais ce n'est que trois jours après qu'on appelle le Professeur M. Labbé, qui malgré une thérapeutique très active (insuline par voie intraveineuse), ne peut empêcher la mort de se produire le 6 octobre 1924.

* * *

OBSERVATION XIV

Diabète avec Acidose

Cirrhose hypertrophique avec légère Ascite

M. Boy..., 35 ans, consulte le Professeur M. Labbé pour son diabète en janvier 1925.

A son début en juillet 1924, ce diabète se manifeste, par une véritable crise, avec abattement, amaigrissement, soif intense, polyurie d'environ 7 litres, glycosurie de 449 grammes pour les 24 heures et présence de traces d'acétone dans les urines. Un régime de restriction hydro-carbonée est établi en même temps qu'un traitement par l'Insuline (15 à 30 unités d'Insuline Byla). Au bout de quatre jours, la glycosurie tombe à 66 grammes par jour et les traces d'acétone disparaissent.

De septembre à janvier 1925, la glycosurie oscille entre 100 et 166 grammes par 24 heures ; le traitement est alors basé tantôt sur le régime seul, tantôt sur le régime, associé aux injections d'Insuline.

Au 5 janvier 1925, le malade vient consulter le Professeur Labbé, son état est le suivant :

Poids : 51 kgs 500 (Il aurait perdu 6 kgs depuis juillet, mais en aurait déjà repris deux).

Poumons et Cœur : Normaux.

Tension artérielle : 17—10.

Réflexes tendineux et pupillaires : Normaux.

Depuis quelques jours, le ventre a augmenté de volume, en même temps qu'une circulation collatérale intense s'est développée. On constate l'existence d'une légère ascite.

Le Foie est gros, dur et indolent. Son bord inférieur atteint la ligne ombilicale.

Pendant son court séjour à l'hôpital, le malade est mis à un traitement mixte : régime et Insuline (son régime comprend 140 gr. d'Hydrates de Carbone totaux et il reçoit 20 unités d'Insuline). Boy... s'améliore rapidement et quitte bientôt le service.

OBSERVATION XV

Diabète avec légère Acidose
Cirrhose hypertrophique avec légère Ascite
Pigmentation Bronzée

M. Ch..., 53 ans, directeur d'école, entre à l'hôpital en octobre 1919 pour diabète et cirrhose hépatopancréatique.

Diabète diagnostiqué en 1904. A l'occasion d'un abcès du menton, on examine les urines du malade dans lesquelles on découvre 9 grammes de glucose par litre. M. Ch... s'astreint pendant peu de temps à un régime sévère et la glycosurie disparaît, puis par la suite ne suivant plus son régime que d'une façon irrégulière, la glycosurie reparaît allant jusqu'à 14 grammes.

A la fin de 1918, à la suite de fatigues exagérées, d'émotions, le taux de la glycosurie atteint 75 grammes. La vue baisse légèrement, les jambes commencent à s'œdématiser; un amaigrissement marqué se dessine peu à peu, et le 17 octobre 1919, le malade entre dans le service du Professeur Marcel Labbé.

La pigmentation bronzée du corps est très prononcée, particulièrement nette au niveau des Conjonctives.

Le Foie est gros et dur, son bord inférieur dé-

borde de quatre travers de doigts le rebord costal ; le bord supérieur atteint le 5° espace intercostal. Il y a un peu d'ascite.

La Rate est normale. Le cœur est normal. La tension artérielle = 12—9.

Les Réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, de même que les réflexes du membre inférieur.

Les Réflexes pupillaires sont conservés, mais paresseux.

L'examen des urines, le jour de l'entrée dénote la présence de glycose. Le Gerhardt est négatif. Le Legal douteux.

Le régime institué comprend 97 grammes d'Hydrates de Carbone totaux. 5 jours plus tard, le régime ayant été porté successivement à 128, puis à 142 gr. d'Hydrates de Carbone totaux, le Legal et le Gerhardt deviennent positifs. Cette acidose disparaît le régime étant réduit ; elle réapparaît à plusieurs reprises lorsqu'on augmente le régime.

Le malade quitte le service en février 1920, n'ayant plus ni sucre, ni acidose.

Il revient à l'hôpital, fin juillet 1921 très amaigri et vomissant continuellement ; il meurt dans les premiers jours d'août.

A l'autopsie : Cancer du Pylore propagé au péritoine. (Ascite.)

Ascite.

Foie avec de fines travées scléreuses, sans noyaux néoplasiques.

Pancréas d'aspect normal.

Le tableau annexé à cette observation résume le séjour de Ch... dans le service du Professeur Labbé :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
17 Oct.	Viande ...gr.	85	51	49,3		0	
1919	Choux	100					
	Pom. de terre	100					
	Bouill. lég...	500					
	Vin	200					
18	Lait	500	94	51,4	91	0	3
	Chiendent ...	1.000					
	Vin	200					
	Bouill. lég. ..	1.000					
	Bouill. gras ..	1.000					
	Pom. de terre	100					
	Viande	150					
	Lég. verts ...	100					
19	Lait	500	137	53,2	31	0	106
	Chiendent ...	1.000					
	Vin	330					
	Beurre	50					
	Fromage	100					
	Viande	140					
	Lég. verts ...	300					
	Pom. de terre	100					
	Bouill. lég. ...	1.000					
20	Id. +		152	53,5	53	0	99
	Pom. de terre	100					
	—Viande	35					
21	Lait	500	119	55,4	39	0	80
	Chiendent ...	1.000					
	Vin	330					
	Beurre	50					
	Viande	70					
	Lég. verts ...	300					
	Pom. de terre	200					
22	Lait	500	153	55,4	35	0	118
	Vin	330					
	Chiendent ...	1.000					
	Bouill. lég...	1.000					
	Beurre	50					
	Fromage	100					
	Pom. de terre	200					
	OEufs	2					
	Lég. verts ...	440					

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
23	Id. (Environ)			54,9	62	0	
24	Id.		111	54,3	53	0	58
	—Pom. de terre 100						
	—Lég. verts 290						
25	Id. (Environ)		148	54,6	42	0	106
	+ P. de terre 100						
	+ Lég. verts 210						
Nov. 1919	Lait 500		122	56,0	28	0	94
	P. gluten 20						
	Beurre 50						
	Fromage 100						
	Chiendent 1.000						
	Bouill. lég. 1.000						
	Viande 80						
	OEufs 2						
	Lég. verts 260						
3	Chiendent 1.000		97	53,4	33	0	64
	Bouill. lég. 1.000						
	Beurre 50						
	Fromage 100						
	P. gluten 20						
	Viande 150						
	OEufs 2						
	Lég. verts 250						
4	Régime de Guelpa			55,0	1	0	
5	Id.			54,5	0	0	
6	Lait 125		39	52,6	0	0	39
	Chiendent 1.000						
	Bouill. lég. 1.000						
	Viande 50						
	P. gluten 20						
	OEuf 1						
	Hareng 1						
10	Lait 125		74	54,450	16	0	58
	Chiendent 1.000						
	B. lég. 1.000						
	Beurre 50						
	Viande 100						
	OEuf 1						
	Lég. verts 300						
	P. gluten 20						

Date	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hyd. de carb.
16 Nov. 1919	Lait 500 Chiendent ... 1.000 B. lég. 1.000 Beurre 50 Fromage 100 P. gluten 20 Viande 100 OEufs 2		107	55,0	10	•	97
19	Lait 500 Chiendent ... 1.000 B. lég. 1.000 B. gras 500 Beurre 50 Fromage 100 P. gluten 20 Viande 75 Lég. verts ... 200 OEufs 2		119	50,8	11	•	95
24	Lait 1.000 B. lég. 1.000 B. gras 500 Chiendent ... 1.000 Beurre 50 Fromage 100 P. gluten 20 Viande 70 OEufs 2 Lég. verts ... 250		158	46,8	34	•	124
29	Lait 500 Chiendent ... 1.000 B. lég. 1.000 B. gras 500 P. gluten 30 Beurre 50 Fromage 100 Viande 130 Lég. verts ... 150 OEufs 2		131	45,0	33	•	96

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Poids	Glucose	Corps acétoniques	Tolérance aux hydr. de carb.
5 Déc. 1919	Lait 500 Chiendent ... 1.000 B. lég. 1.000 Beurre 50 Fromage 100 P. gluten 30 Viande et Sau- cisse 150 OEuf 1 Lég. verts ... 300		138	44,7	24	0	114
10	Id. + —P. gluten 10		133	44,7	24	0	109
15	Id.		Id.	45,3	15	0	118
19	Id. + OEuf 1		138	45,2	15	0	123
25	Id.		Id.	45,0	23	0	93
31	Id. + P. gluten 10		143	44,5	21	0	122
9 Janv. 1920	Id. + Viande 50 + Lég. verts ... 100		159	43,8	19	0	140
12	Lait 500 Chiendent ... 1.000 B. lég. 1.000 Beurre 50 Fromage 100 P. gluten 30 Viande 150 B. gras 500 OEufs 4		134	44,0	21	0	113
20	Id. —OEufs 2 —Lég. verts ... 250		107	44,6	44	0	63

OBSERVATION XVI

Diabète sans Acidose
Cirrhose hypertrophique
Suppurations diverses. Gangrène ischémique du
Membre inférieur gauche.

M. Lin... Maurice, 53 ans, représentant de commerce, consulte le Professeur Labbé en août 1925.

Bien que, dès 1916, le malade constate qu'il mange et boit de façon anormale, ce n'est qu'en 1919 qu'il fait faire sur les conseils de son médecin, une analyse de ses urines et que la glycosurie est découverte, au taux de 75 grammes environ par 24 heures. Il suit alors un régime comprenant un peu de viande, des légumes verts et des pommes de terre, sans pain ni sucreries. Mais la glycosurie augmente et atteint bientôt 200 gr. par jour.

Par la suite, divers incidents rappellent l'existence de l'hyperglycosurie : en janvier 1922, une suppuration du deuxième orteil gauche et entraîne l'ablation chirurgicale. La plaie met d'ailleurs sept mois à se cicatriser.

En décembre 1924, apparition d'un mal perforant plantaire sous le 4° métatarsien.

Enfin en août 1925, une nouvelle ulcération, siégeant sur le gros orteil gauche, nécessite une nouvelle intervention chirurgicale (ablation du gros orteil).

Le 10 août 1925, le malade est adressé au Pro-

fesseur M. Labbé qui l'examine à sa consultation.

Rien de particulier dans les antécédents.

<i>Urines</i> : Glucose	= + + +
Acidose	= 0
Albumine	= +

Membres : Pied gauche : mal perforant de la face inférieure du talon antérieur, débordant sur le bord externe du pied, envahissant en profondeur les plans musculaires, d'aspect atone.

Petite ulcération sur le moignon de cicatrisation du gros orteil gauche.

Tache noirâtre ischémique à l'extrémité antérieure du 4^e orteil gauche.

Cœur : Normal.

Appareil respiratoire : Se plaint de dyspnée, parfois à type paroxystique nocturne.

A l'auscultation : foyers de sous-crépitants bulleux aux deux sommets, particulièrement à droite, avec augmentation de la résonance claviculaire. Expectoration assez abondante, muco-purulente.

Radioscopie : Infiltration pulmonaire bilatérale développée au voisinage des scissures et plus marquée à droite.

Foie : Gros et dur ; déborde de quatre travers de doigts le rebord costal. Non douloureux à la pression.

Rate : Non percutable.

Appareil digestif : Dentition mauvaise ; nom-

breuses dents absentes (seraient tombées dès le début de la maladie).

Digestions normales ; selles régulières. Constipation légère.

Système nerveux : Rotuliens et achilléens très faibles.

Pupillaires, normaux.

Diminution de l'acuité visuelle, surtout marquée pour l'œil gauche.

Examen oscillométrique des artères des membres (appareil de Pachon) :

Bras gauche et droit = 16—8

Indice = 7 $\frac{1}{2}$

Jambe gauche = 15—7 Indice = 2

Jambe droite = 14—7 Indice = 2 $\frac{1}{2}$

Du 20 mars 1926 au 6 mai suivant, le malade est hospitalisé dans le Service du Professeur Marcel Labbé.

Le tableau suivant rend compte de ce séjour à la Pitié :

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Glucose	Réaction de Gerhardt	Tolérance aux hydr. de carb.
30 Mars 1926	Lég. verts ... 1.200		122			
	Beurre 60					
	Lait 150					
	P. gluten ... 40					
31	Lait 150		122	37,50	0	84,5
	Café 120					
	Vin 0,25					
	Lég. verts ... 1.200					
	Beurre 60					
	P. gluten ... 40					
22	Id.		Id.	33	0	89
23	Id.		Id.	21,47	0	101
24	Id. + 1 OEuf		127	11,66	0	121
25	Id.	Endopancrine 1 cc.	Id.	18,32	0	84
26	Id.	Id.	Id.	22	0	80
27	Id.	Id.	Id.			
28	Id.	Id.	Id.	12,20	0	90
29	Id.	Id.	Id.	8,41	0	94
30	Id.	Id.	Id.	4,008	0	93
31	Id.	Id.	Id.	4,57	0	98
1 ^{er} Avril	Id.	Endopancrine 1 cc. 5	Id.			92
2	Id.		66			
3	—Lég. verts ... 400					
	Id.	Id.	66	+	0	36
4	—Lég. verts ... 480					
	Lég. verts ... 800	Endopancrine 1 cc. 1/2	124	Traces	0	94
	Beurre 60					
	P. gluten ... 60					
	Fromage 50					
	Vin 250					
	Café 120					
	Lait 150					
	OEuf 1					
	Bouill. lég. .. 500					
5	Id.		125			
	—Lég. verts ... 300					
	+					
	Pom. de terre 100					

Dates	Régime	Traitement	Hydrates de carbone Totaux	Glucose	Réaction de Gerhard	Tolérance aux hydr. de carb.
6	Id.		Id.	+	o	
7	Id.		Id.	4,12	o	95
8	Id.	Endopancrine 1 cc. 1/2	Id.	+	o	
9	Id.	Id.	Id.	o	o	94
10	Id.	Endopancrine 1 cc. 1/2	Id.	+	+	94
11	Id.	Id.	Id.	o	o	
12	Id. + Pom. de terre 50	Id.	136	+	o	106
13	Id.	Id.	Id.	+	o	Id.
14	Id. + OEuf 1	Id.	141	+	o	111
15	Id.	Id.	Id.	o	o	111
16	Id.	Endopancrine 1 cc.	Id.			
17	Id.	Endopancrine o	Id.			
18	Id.	Id.	Id.	3,39	o	138
19	Même régime	Endopancrine	141	+	o	
20	Id.	Id.	Id.	7,51	o	133
21	Id.	Id.	Id.	+	o	
22	Id.	Id.	Id.	18,84	o	122
23	Id.	Id.	Id.			
24	Id.	Id.	Id.	+	o	
25	Id.	Id.	Id.	30,54	o	111
26	Id.	Id.	Id.			
27	Id.	Id.	Id.	27,48	o	113
28	Id.	Id.	Id.	+	o	
29	Id.	Id.	Id.	69,58	o	71
30	Id.	Id.	133	+	o	
	—Lég. verts ... 120					
1 ^{er} Mai	Id.	Id.	130			
	—Lég. verts ... 40					
2	Id. —	Id.	113	13,20	o	100
	—Lég. verts ... 240					
3	Id.	Id.	Id.	+	o	
4	Id. + Lait 2,000 Café	Id.	259	72,82	o	176
5	Id.	Id.	Id.	+	o	
6	Id.	Id.	Id.	+	o	

OBSERVATION XVII

Diabète sans Acidose

Cirrhose hypertrophique avec Ascite

M^{me} Som..., 62 ans, est examinée pour la première fois par le Professeur Marcel Labbé en mars 1925 ; elle vient ensuite irrégulièrement à la consultation du Service jusqu'au mois de mars 1926.

Diabète reconnu en 1917, à la suite d'une crise de coliques hépatiques. La glycosurie est d'abord intermittente : la malade désirant en finir avec la vie se met à consommer du sucre en quantité nettement exagérée et la glycosurie cesse subitement, au point qu'on parle alors de « diabète nerveux ».

En 1919, nouvelle crise douloureuse avec réaction fébrile, qui fait envisager l'ablation d'urgence de la vésicule. Mais les choses finissent par s'arranger sans intervention chirurgicale.

M^{me} S... est alors soignée par le Docteur Guelpa, qui institue des cures de jeûnes répétées. La glycosurie cesse d'abord, pour réapparaître ensuite (26 grammes par 24 heures).

Habituellement, forte mangeuse ; la malade maigrit de 75 à 64 kilogrammes.

Consultant le Professeur Labbé en mars 1925, M^{me} Som... se plaint surtout de crampes nocturnes. La dentition est mauvaise, plusieurs dents ébranlées menacent de tomber.

Au cœur, le deuxième bruit aortique est éclatant, mais on ne trouve ni bruit de galop, ni souff-

fle. La tension artérielle est très élevée (Maxima 26. Minima 12).

Les réflexes rotuliens sont diminués.

Cataracte de l'œil gauche.

En mai 1925, on fait faire un dosage d'urée du sang et une Constante d'Ambard :

Urée 0.45 0/00

Constante uréo-secrétoire : 0.10

L'analyse des urines donne les résultats suivants :

Volume	= 1.100	Acidité en	
NaCl	= 5.90	PO ⁴ H ³)	= 1.96 p. 24 h.
Acide Urique	= 0.26	Phosphat.	= 1.83 —
Az. Ammonia.	= 0.37	NH ³	= 0.45 —
Urée	= 13.05	Ac. amin.	= 0.21 —
Azote total	= 7.63	Azote	= 0.21 —
		Az. uréiq.	= 6.10 —

Rapports :

N Urée

————— = 80 %

N Total

N ammoniacal

————— = 4.9 %

N Total

N aminé

————— = 27 %

N Total

N (NH³)

————— = 5.8 %

N (NH³) + N Urée

Glucose	= 7.49 par 24 heures
Acidose	= 0
Albumine	= 0
Sels biliaires	= Traces
Urobiline	= + +

A la suite de cet examen, on prescrit un régime mixte comprenant environ 125 grammes d'Hydrates de carbone. La glycosurie se maintient durant le mois de juin entre 31 et 36 grammes par 24 heures, puis tombe à zéro.

En octobre suivant, la malade abandonne son régime, mangeant des fruits et particulièrement du raisin : la glycosurie reparaît immédiatement (95 grammes par jour), accompagnée de manifestations prurigineuses de la région génitale.

C'est alors que M^{me} Som... est revue à la consultation du Professeur Labbé où on la soumet de nouveau à un régime de restriction hydro-carbonée (100 grammes environ), le sucre diminue dans les urines (14 grammes par 24 heures en novembre).

En mars 1926, la malade revient consulter ; on constate l'apparition d'une ascite libre, avec circulation collatérale et œdème des membres inférieurs. Le foie est gros : il déborde de 4 travers de doigts dans l'épigastre et la palpation donne nettement le phénomène de glaçon.

M^{me} Som... qui devait entrer quelques jours plus tard à l'hôpital pour y être traitée ne fut pas revue. Il ne fut pas possible de savoir par la suite ce qu'il advint d'elle.

OBSERVATION XVIII

Diabète avec Acidose
Cirrhose hypertrophique
Ethylisme
Coma hépatique.

Un homme de 58 ans, Cl..., peintre en bâtiments, vient le 11 janvier 1924 consulter le Professeur Marcel Labbé pour son diabète. Son aspect amaigri et fatigué, sa difficulté à marcher et à parler, les fortes réactions d'acidose qu'on trouve dans ses urines, font craindre l'apparition du coma diabétique. Aussi, le Professeur Marcel Labbé le fait entrer dans son service.

Le début de sa maladie remonte à trois ans ; il a présenté alors de la dyspnée d'effort, de la fatigue, de la douleur dans l'hypocondre et une hypertrophie du foie. Il y a trois mois, apparition de la polydipsie, de la polyurie, de la polyphagie ; une analyse d'urine décèle 62 grammes de glycose par litre, 92 grammes par jour. Il y a trois semaines, l'état s'aggrave. Cl... a maigri et est très fatigué, accablé ; le moindre effort lui est pénible ; pourtant il a conservé un insatiable appétit. Inquiet, il vient consulter,

Cl... a les traits tirés, le visage amaigri, des varicosités sur les pommettes ; il se traîne péniblement, tenant à peine debout. Assis dans son lit, il reste

inerte; penché en avant, somnolent, abruti ; il répond avec difficulté aux questions qu'on lui pose. Sa respiration est régulière, non dyspnéique. Il n'a pas de diarrhée, pas de vomissements, pas d'apigastralgie ; son appétit est bien conservé. Cependant son haleine a une odeur aromatique ; la réaction de Gerhardt dans les urines est intense, comparable au vin de Malaga ; la réaction de Legal, intense ; le dosage des corps acétoniques donne le chiffre de 16 gr. 42 ; on trouve du glycose en forte quantité (55 grammes), pas d'albumine, beaucoup d'urobiline ; l'ammoniurie est abondante ; le rapport de l'azote ammoniacal à l'azote total urinaire atteint 11.02 % ; l'amino-acidurie surtout est extrêmement abondante. L'anayse du sang donne pour l'Azote total du sérum désalbuminé 0.95 0/00 ; pour l'Azote uréique, 0.52 ; pour l'Azote résiduel, 0.43. Le dosage du CO² du plasma donne 64.4 volumes ; la mesure du pH du plasma donne le chiffre de 7.40.

Les conjonctives sont subictériques, la langue saburrale, les dents déchaussées par la pyorrhée alvéolaire, les selles sont normales, ni pâteuses, ni graisseuses. Le foie est très hypertrophié, son bord inférieur descend à la hauteur de l'ombilic, sa matité est de 25 centimètres, sa surface est lisse, sa consistance est très dure. Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale, pas d'ascite, on note un léger œdème malléolaire.

Le cœur est normal, la pression artérielle, 12—6,5 ; les poumons, normaux ; les réflexes rotuliens sont faibles.

Le malade offre des antécédents éthyliques très nets (vins, apéritifs, alcools) ; il n'a jamais eu d'antécédents saturnins.

Dans l'après-midi, l'interne faisant sa contre-visite, trouve Cl... si somnolent et si déprimé qu'il redoute le coma diabétique et prescrit des injections d'Insuline.

Le lendemain, notre malade est un peu mieux, on le nourrit très légèrement.

Le surlendemain matin, Cl... est dans le coma. C'est un coma profond dont on ne peut le tirer ; il n'entend pas les questions, ne répond pas ; on ne peut lui faire tirer la langue.

Cependant il n'y a pas de dyspnée, les globes oculaires ont une tension normale ; il n'y a pas de refroidissement périphérique ; le pouls n'est pas accéléré ; la température est élevée. Les réactions d'acidose persistent, moins intenses qu'à l'entrée ; l'excrétion des corps acétoniques est de 48.2.

Bien que ne croyant pas à un coma diabétique vrai, le Professeur Marcel Labbé fait injecter de l'Insuline à raison de 5 unités par heure, et donner du Glycose à boire. Malgré qu'il ait reçu dans les 24 heures, 80 unités d'Insuline et 70 gr. de bicarbonate de soude, Cl... ne sort pas du coma et meurt le lendemain matin.

L'autopsie montre un foie hypertrophié et cirrhosé avec sclérose annulaire très développée ; les anneaux ont, en certains points, la même épaisseur que

le parenchyme hépatique qu'ils enclosent. Le parenchyme est très altéré ; toutes les cellules sont infiltrées de graisse, leurs noyaux restent cependant colorés. Toutes les coupes sont infiltrées de pigment ocre ; celui-ci prédomine au voisinage des anneaux de sclérose, le centre des lobules est moins infiltré. Les éléments des espaces portes sont difficiles à dégager, tant la sclérose est dense.

COMPLICATIONS ET PRONOSTIC

On comprend sans peine que l'adjonction d'une cirrhose au diabète, ou inversement, ne peut qu'aggraver le pronostic. Chacune des deux affections apporte en quelque sorte, avec elle, le cortège de ses complications, et l'on peut à cet égard reproduire la spirituelle riposte du Professeur Vaquez, parlant de l'association Insuffisance et Rétrécissement mitral : « Un et un font deux. » Loin de se contrebalancer, les deux affections retentissent fâcheusement l'une sur l'autre ; aussi doit-on bien interpréter l'opinion émise par Claude Bernard, ce savant prétendant qu'à une période avancée, la maladie du foie peut déterminer la disparition du diabète. C'est qu'alors, en général, le sujet amaigri, affaibli et anorexique, s'alimente peu, et à cette cure de jeûne involontaire doit être attribuée l'absence de glycosurie.

Que deviennent ces malades atteints de diabète et cirrhose ?

On peut, distinguant encore deux groupes, dire que les uns évoluent en somme et surtout comme des diabétiques, les autres surtout comme des hépatiques.

Les premiers sont ceux qui, atteints d'un diabète grave avec dénutrition et acidose, font à l'occasion

d'une cause variable : faute de régime, infection surajoutée par exemple, un coma diabétique. L'acidose va alors s'accroissant rapidement, les réserves alcalines de l'organisme diminuent d'autant et les symptômes de précoma et de coma s'installent peu à peu, pour aboutir à la mort, si une thérapeutique active et surtout précoce ne vient interrompre ce cours fatal.

Les seconds, ceux dont l'insuffisance hépatique est fort accentuée, voient leur existence menacée d'accidents graves, tels que les hémorragies, les icteres; ils ont aussi à redouter un coma de type particulier, bien différent du coma diabétique, qui n'est en réalité qu'un coma hépatique.

Il nous paraît inutile d'insister davantage sur les différentes complications qui peuvent entrecouper cette évolution et, qui n'appartiennent nullement en propre à l'association diabète et cirrhose, mais qui du fait de la déficience de l'état général qu'implique ce double terrain, prennent une gravité particulière.

Cependant, il est une complication qui, par sa fréquence et sa gravité, mérite qu'on s'y attache plus particulièrement : c'est la tuberculose pulmonaire. Noël Fiessinger, ayant montré l'état d'anergie que développent les affections hépatiques, d'autre part la réceptivité du diabétique pour le bacille de Koch étant bien connue, on s'explique facilement la fréquence de la bacillose et la rapidité de son évolution chez nos malades.*

On voit donc toute la gravité du pronostic, ce

Certains auteurs ayant incriminé le traitement insulinique comme favorisant le développement de la tuberculose, le professeur Marcel Labbé a combattu cette opinion avec des arguments probants.

dernier étant à la fois fonction de la gravité du diabète et de l'intensité de l'insuffisance hépatique ; seul un traitement strict, fidèlement suivi par un malade discipliné, peut dans une certaine mesure l'améliorer.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC

Reconnaître l'existence de l'association diabète et cirrhose peut sembler chose aisée, ne nécessitant le plus souvent qu'un examen minutieux du malade ; il est cependant des cas relativement peu fréquents, qui peuvent prêter à discussion.

Nous écartons d'emblée les petites difficultés que soulève parfois le diagnostic de l'hépatite. Dans les cas douteux, la recherche des signes accessoires confirme le diagnostic de cirrhose. Ces signes tels que : la cirrhose collatérale, l'ascite même légère, la splénomégalie, le syndrome d'insuffisance fonctionnelle du foie sont d'un appoint notable.

Mais lorsque l'on est en présence d'un gros foie chez un diabétique, il ne faut pas fatalement conclure à une hépatite scléreuse. La simple congestion hépatique, résultant d'un écart de régime, ou provenant de la suralimentation, peut le plus souvent être tenue pour responsable de cette augmentation de volume du foie. Du reste, la chose est bien connue, et Glenard

ainsi que Frémont ont nettement mis à part, dans leurs statistiques, ce gros foie congestif. Dieulafoy y fait allusion aussi, lorsqu'il reconnaît chez les diabétiques : d'une part « des foies volumineux sans cirrhose », et, d'autre part : « des foies volumineux avec cirrhose et parfois avec ascite. »

Certains caractères et principalement la légère douleur déterminée par la palpation, permettent d'incriminer ces foies hyperémiés. Mais le meilleur critère à coup sûr réside dans la réaction de la glande à l'épreuve thérapeutique et sa régression sous l'influence du repos et d'un régime approprié.

Nous ne saurions cependant, en aucune façon, oublier que cette congestion hépatique n'est bien souvent que le premier degré d'une hépatite chronique.

L'hépatite étant reconnue, l'existence du diabète reste à établir. C'est une erreur de considérer la glycosurie et même l'acétonurie, lorsqu'elles existent à des taux peu élevés, comme de simples témoins de l'insuffisance hépatique, liés à l'existence même de la cirrhose. Cette erreur est d'autant plus excusable que la constatation de la cirrhose peut être antérieure à celle de la glycosurie. Inversement, il faut éviter de prendre pour un diabète une simple glycosurie hépatique.

Pour certains, il est vrai, toute glycosurie suppose une atteinte pancréatique. Chabrol, dans sa thèse consacrée aux « Pancréatites dans les Affections du Foie », établit par de nombreux documents l'at-

teinte du pancréas au cours des hépatites scléreuses.

La difficulté, lorsqu'on veut distinguer des autres glycosuries, le diabète vrai (ou ce que l'on entend généralement en clinique sous ce terme), vient de la quasi-impossibilité de donner une définition stricte, précise et limitative de ce dernier ; la difficulté s'aggrave du fait qu'entre le diabète et les glycosuries existent toutes les formes de transitions imaginables.

Néanmoins, on entend ordinairement sous le nom de diabète, un trouble persistant de la glyco-régulation, trouble nettement influençable, sinon toujours complètement réductible par le régime.

Or, la glycosurie hépatique a des caractères différents qui ont été nettement établis par le Professeur Marcel Labbé :

Tout d'abord c'est une glycosurie intermittente, qui à des examens successifs, ne se retrouve pas d'une manière constante (dans des conditions de régime à peu près identiques). C'est ensuite une glycosurie peu abondante, dont le taux dépasse rarement 5 à 10 grammes par 24 heures et qui ne s'accompagne pas des symptômes ordinaires de l'hyperglycémie, symptômes cardinaux du diabète (polyphagie, polydypsie, polyurie). Enfin, c'est une glycosurie dont l'évolution est anormale, en ce sens que le régime n'a pas sur elle la même et aussi nette action que sur la glycosurie du diabète vrai.

Mais tous ces caractères ne sauraient suffire ; une grosse glycosurie ne peut à elle seule faire affirmer

un diabète, comme une faible glycosurie ne le peut faire écarter. Pour affirmer le diabète, il faut plus que la glycosurie seule, et c'est à l'étude approfondie du trouble de la glyco-régulation qu'il faut avoir recours pour trancher le débat. Cette étude est possible grâce à l'épreuve « d'hyperglycémie provoquée », entrevue par Baudouin et réalisée par MM. Marcel Labbé et Nepveux.

Les chiffres de glycémie obtenus par des microdosages pratiqués de demi-heure en demi-heure, aussitôt avant et après administration de glucose anhydre, permettent de tracer une courbe de forme triangulaire, délimitant une aire dont la valeur caractérise le type de la réaction.

Cette valeur, fonction à la fois de l'élévation maxima de la glycémie (ou flèche) et de la durée de la réaction jusqu'au retour au taux initial, oscille chez le sujet normal entre 0,20 et 0,40. Chez le diabétique vrai, au contraire, l'aire du triangle d'hyperglycémie est toujours supérieure à 2 cm. et peut aller jusqu'aux chiffres de 8 à 10 cm.; chez les hépatiques, tout comme chez les basedowiens et les infectés, par contre, elle se maintient dans des valeurs intermédiaires de : 0,40 à 1 ou 1 cm. 50.

Le diagnostic est en effet d'importance, car le pronostic et surtout la thérapeutique diffèrent essentiellement, cette dernière consistant surtout « à réveiller les fonctions endormies du foie... et à instituer un régime de repos... dont le lait, parfois écrémé, les féculents, les fruits forment la base. Ce

régime, qui est le contraire du régime antidiabétique ordinaire, fait ici disparaître la glycosurie au lieu de l'accroître ; par les résultats qu'il donne, il contribue à fortifier le diagnostic. »

Notre Maître, le Professeur Marcel Labbé, dans un article sur le diagnostic du diabète sucré, rapporte une observation dans laquelle on voit le pronostic complètement modifié après redressement du diagnostic.

« L'un de ces cas, écrit en effet le Professeur M. Labbé, est celui d'un enfant que m'adressa son père, épouvanté par la découverte d'une glycosurie qu'il prenait pour du diabète. Les circonstances dans lesquelles était survenue la glycosurie, son taux minime ne dépassant pas 1 à 2 grammes, l'absence d'un syndrome d'hyperglycémie, la découverte de signes urinaires, insuffisance hépatique, me firent adopter le diagnostic de glycosurie d'origine hépatique : un peu de calomel, une cure alcaline, un régime lacto-farineux, eurent rapidement raison de cette glycosurie et rendirent au foie son intégrité fonctionnelle, en éloignant le spectre du diabète. »

Est-ce à dire que la conclusion est toujours aussi facile et que l'épreuve d'hyperglycémie fournit constamment et infailliblement la clef du problème ? Nullement, car ainsi que nous l'avons déjà dit, il est des cas de transition, des cas intermédiaires, dont la place nosologique est difficile à déterminer, et pour lesquels seule une observation portant sur un laps

de temps prolongé peut donner une solution satisfaisante.

A cet égard, l'observation suivante est intéressante à considérer :

Observation communiquée par le Docteur Azerad

En juillet 1928, M. D..., homme d'affaires d'une quarantaine d'années, est adressé au Docteur Azerad par un de ses amis, chirurgien, pour « faire le point » de son diabète.

Une analyse d'urines pratiquée quelques années auparavant à l'occasion d'un examen général, avait décelé l'existence d'une glycosurie qui ne s'était jusqu'alors accompagnée d'aucun trouble. Glycosurie de taux modéré, oscillant entre 5 et 10 grammes au maximum, par 24 heures, et d'ailleurs inconstante, mais sans qu'il y eût corrélation entre sa disparition et la reprise d'un régime que malgré les recommandations de son médecin, le malade ne suivait que par intermittences.

Dès l'abord, ces caractères, joints à l'absence de symptômes d'hyperglycémie (en particulier, ni polyurie, ni polydypsie), orientent le docteur Azerad vers l'hypothèse d'une glycosurie non diabétique, ce que l'examen clinique semble du reste confirmer.

M. D... est en effet un suralimenté, obèse, ayant pesé jusqu'à 90 kil. et pesant encore actuellement 80 kil. pour une taille de 1 m. 60. Il aime à faire bonne chère et arrose ses repas copieux de bons vins et d'alcools divers.

L'examen somatique ne révèle que peu de chose :

la paroi abdominale épaisse ne permet pas d'apprécier les dimensions du foie et la palpation de l'hypochondre droit ne détermine aucune douleur. Le deuxième bruit cardiaque est élaqué, laissant prévoir une hypertension dont le sphygmomanomètre confirme l'existence (Mx. 20. — Mu. 12 au Vaquez), et qui est l'origine de petits troubles nerveux dont se plaint le malade : céphalées intenses, vertiges, fourmillements des extrémités, etc.

Il s'agit donc vraisemblablement d'un obèse, chez qui la suralimentation a touché non seulement le foie (d'où la glycosurie), mais peut-être aussi le rein et le système cardio-rénal (d'où l'hypertension).

Les examens de laboratoire complètent l'étude clinique de ce malade.

Analyses biologiques des urines et du sang :

Urines :

Quantité par 24 heures : 800 cc.

Albumine : traces.

Sucre : 6 gr. par litre ; 4 gr. 80 par 24 heures.

Pigments et sels biliaires : néant.

Urobiline : + +.

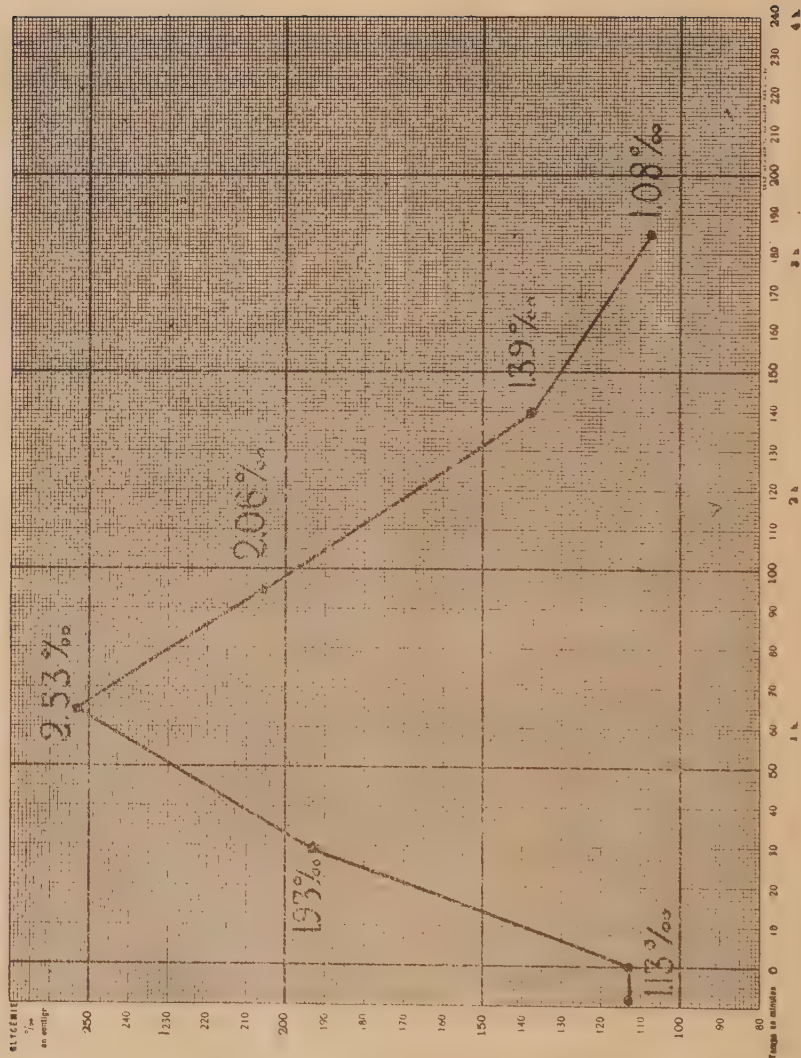
Sang :

Urée : 0 gr. 70 o/o.

Wassermann type : négatif.

Réaction de Desmoulières : faiblement positive.

ÉPREUVE D'HYPERALGÈMIE DE MONSIEUR D. . . .



L'épreuve d'Hyperglycémie au glucose est également pratiquée :

Temps	Glycémie o/oo	Glycosurie
A jeun	1,13	o
9 h. 15.	Ingestion de 50 gr. de glucose anhydre	
9 h. 45.	1,93	o
10 h. 20.	2,53	+
10 h. 50.	2,06	+
11 h. 35.	1,39	o
12 h. 20.	1,08	o

Temps : 3 heures.

Flèche : 1,40.

Aire : 2 cm² 10.

A ne considérer que le résultat terminal (aire : 2.10), marquant l'intensité du trouble de la régulation, ce malade devrait donc être considéré comme un diabétique vrai. Mais ici la discussion est permise et l'hypothèse d'un seul trouble hépatique ne peut être franchement écartée, si l'on considère surtout le taux normal de la glycémie et l'absence de glycosurie à jeun. La seule conclusion logique qui découle de cette épreuve est une conclusion de prudence : M. D... est à la limite du diabète vrai. Seule l'action favorable ou inefficace d'une cure de repos et de régénérations hépatiques permettra, avec le temps, de trancher le différend.

CHAPITRE IV

**ETIOLOGIE
PATHOGENIE**

ETIOLOGIE

Avant d'envisager le mécanisme pathogénique susceptible d'aboutir à la création du double syndrome cirrhotique et diabétique, il nous paraît à la fois prudent et nécessaire de considérer les faits d'un point de vue purement objectif, afin d'en tirer autant que faire se peut, une série de propositions nettement établies.

Dans ce travail, nous apportons 18 observations recueillies en totalité dans le service du Professeur Marcel Labbé.

Au premier regard, deux faits frappent l'attention : ces observations ne concernent que des sujets adultes, et pour la plus grande part ne sont frappés que des sujets du sexe masculin.

L'âge de nos malades varie de 34 à 62 ans ; parmi eux ne figurent ni enfant, ni adolescent diabétique.

Il ne faut cependant pas croire que notre domaine, au point de vue diabète infantile, soit consi-

dérablement restreint, du fait que nous évoluons dans un service d'adultes. Nombreux, en effet, sont les jeunes diabétiques suivis et traités à la consultation externe du Professeur M. Labbé ; toutefois aucun d'eux n'est porteur de cirrhose. Bien plus, en parcourant les Bulletins de la Société de Pédiatrie de ces vingt dernières années, nous n'avons relevé aucun cas de l'association envisagée ici. Force nous est donc de conclure que celle-ci est tout au moins exceptionnelle chez l'enfant ou l'adolescent, sans malgré tout nier complètement la possibilité de son existence.

Autre point intéressant : 16 de nos 18 cas, soit plus des 4/5, concernent des hommes. Or, les statistiques générales du diabète nous apprennent que les hommes et les femmes sont à peu près également touchés ; fait plus curieux encore, les mêmes statistiques nous montrent que la cirrhose de Laënnec est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Il semble donc bien y avoir là un élément particulier aux faits que nous étudions.

Venons-en maintenant à l'étude des antécédents de nos malades : nous constatons aussitôt que nombre d'entre eux sont des alcooliques invétérés.

En fait l'éthylisme se retrouve chez 9 de nos malades (observations : I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, XVIII). La proportion de 9 sur 18, soit 50 o/o, est à la vérité impressionnante. Dans cette étude, en dehors de la cirrhose, nous retenons comme preuve de l'éthylisme, des stigmates, tels que : le tremblement, les cauchemars ou l'onirisme professionnel, les

crampes musculaires ou certains aveux dépouillés d'artifice, tel celui de cette cuisinière qui ajoutait ingénument ne pouvoir résister à l'attrait d'un petit verre, chaque fois qu'elle préparait une sauce Madère.

L'existence chez nos malades d'autres causes réputées cirrhogènes (syphilis, tuberculose, paludisme), est aussi recherchée.

La syphilis est constatée chez 5 de nos malades (Observations : VII, VIII, IX, X, XI). Deux de ces malades s'avèrent également comme des éthyliques certains (Observations : VII et VIII). Et de fait, si l'on est tenté d'attribuer une origine spécifique à leur cirrhose, au moins doit-on reconnaître que la lésion réalisée n'est nullement caractéristique, aucun de ces cas, en effet, ne reproduisant le type à foie ficelé, si particulier à la syphilis.

La tuberculose, dont le rôle sclérogène est cependant démontré par ailleurs (Roques, Cordier), ne paraît pas jouer un grand rôle dans l'étiologie des faits que nous étudions. Si elle est notée dans un certain nombre de nos observations, c'est surtout à titre de complication, et de complication en général ultime, terminale. Dans un seul cas peut-être aurait-elle eu un rôle plus actif, son existence semblant nettement antérieure à celle du double syndrome considéré (Observation XIII).

Quant à l'influence du paludisme, à celle encore des cardiopathies, mises en avant par Dieulafoy, nous

croions pouvoir l'écarter avec certitude, aucun de nos cas ne s'y rattachant, ni de près ni de loin.

A côté des facteurs classiques précédents, nous ne pouvons passer sous silence le rôle si important à notre avis de la suralimentation, de l'obésité et des troubles digestifs qui en sont la conséquence. Celle-ci, par le surcroît de travail auquel elle oblige les organes digestifs, le foie tout particulièrement, peut en effet être tenue pour responsable, comme l'a si bien montré le Professeur Marcel Labbé, et du diabète et des troubles hépatiques. Ce rôle n'apparaît donc pas négligeable, d'autant qu'à la suralimentation est toujours lié un certain degré d'éthylisme.

En résumé, de nos observations, nous pouvons jusqu'à présent tirer les conséquences suivantes :

1° L'éthylisme est très souvent en cause chez ces malades, et cette conclusion est à rapprocher de l'étude consacrée récemment par Noël Fiessinger au : « Diabète des Cirrhotiques », où il étudie des cas analogues aux nôtres ;

2° A côté de l'éthylisme intervient avec une fréquence presque égale la suralimentation, cause de troubles si divers et elle-même souvent associée d'ailleurs à l'alcoolisme ;

3° La syphilis et la tuberculose interviennent encore plus rarement ;

4° Le paludisme et les cardiopathies n'interviennent dans aucune de nos observations.

Il reste cependant toute une série de malades (Observations XIV, XV, XVI, XVII), chez lesquels on ne trouve ni éthylisme, ni syphilis, ni aucune tare susceptible de rendre compte de leur état. Ce sont ces sujets chez lesquels, selon Dieulafoy : « le gros foie semble faire partie intégrante du diabète, sans adjonction d'autre facteur étiologique. Ces malades sont des diabétiques et pas autre chose ; ils sont diabétiques et ils ont un gros foie ». Pour ces cas, l'interprétation est des plus délicates, et les problèmes de pathogénie qu'ils soulèvent des plus intéressants.

PATHOGENIE

Des différents problèmes que soulève chez un même malade la constatation d'un diabète et d'une cirrhose hépatique, l'un des plus intéressants, mais aussi l'un des plus complexes, est bien celui du mécanisme physio-pathologique qui aboutit à l'association de ces deux affections.

Y a-t-il vraiment indépendance des deux processus, et leur coexistence est-elle purement fortuite, ou bien au contraire, existe-t-il entre eux un lien de causalité, l'un des deux tenant l'autre sous sa dépendance? Après mûres réflexions, il faut convenir que la solution apparaît, hélas encore lointaine, et nous devons recourir à l'hypothèse:

Les deux processus peuvent être indépendants, le

diabétique n'étant nullement exempt des tares qui peuvent le conduire à l'hépatite. Des données de notre enquête étiologique, il ressort en effet que la plupart des cirrhoses observées chez les diabétiques relèvent d'une origine alcoolique. D'autres paraissent attribuables à la syphilis isolée ou associée à l'éthylisme ; d'autres enfin semblent dues à la suralimentation compliquée elle-même d'alcoolisme.

Sommes-nous en droit de nous avancer plus encore et d'attribuer à ces mêmes facteurs une cause déterminante dans le Diabète.

Certains partisans de l'origine syphilitique du diabète n'hésiteraient pas à le faire. On sait toutefois ce qu'il faut en penser, depuis les études si documentées de M. Labbé et de Rathery. Aucune de nos observations ne remplit les conditions à si juste titre imposées par ces auteurs ; en outre, la thèse toute récente de Lafourcade-Cortina sur : « Le Diabète syphilitique » ne contient aucune observation de cirrhose associée au diabète..

Pour ce qui est de l'intoxication éthylique, Glenard admet l'existence d'un « diabète alcoolique », produit par une variété spéciale d'alcoolisme. D'après cet auteur : « Les excès qui conduisent au diabète alcoolique sont les excès des gens du monde » ; quant à l'excès qui conduit à la cirrhose, c'est l'ivrognerie.

Ce diabète de Glenard, « phase glycosurique d'une maladie alcoolique du foie », nous paraît suscep-

tible aussi d'une interprétation plus simple. Ces « gens du monde », amateurs de boissons alcoolisées, pour qui le bien boire, n'est souvent que le complément indispensable de bien manger, réalisent le type bien connu du diabétique gros mangeur avec foie congestif ; un degré seulement les sépare de la cirrhose, degré rapidement franchi, grâce à l'intoxication éthylique, surajoutée aux troubles digestifs.

Il n'en reste pas moins vrai que les syndromes : diabète et cirrhose, s'ils peuvent relever d'une même cause (éthylisme, suralimentation), demeurent indépendants.

Mais cette pathogénie ne peut englober les cas où aucune tare n'est relevée en dehors même du diabète et de la cirrhose.

On peut alors se demander si des liens plus étroits n'unissent pas entre elles ces deux affections coexistantes chez un même malade. Peut-on considérer le diabète comme responsable de la lésion hépatique ?

A priori, les traités classiques semblent admettre cette possibilité ; ils rangent en effet les intoxications endogènes et le diabète au premier plan des facteurs déterminants des cirrhoses. Cependant, aucune preuve ne vient à l'appui de cette opinion. Triboulet, Dieulafoy et Lépine envisagent impartialement cette hypothèse séduisante, contre laquelle s'élève une objection grave : l'absence de toute relation entre la gravité du diabète et l'existence de la cirrhose. « Pourquoi, se demande Dieulafoy, un diabète à 700 grammes est-il capable de créer un gros foie, alors qu'un diabète à

800 grammes peut laisser le foie intact ? » Autre argument défavorable, sur lequel insiste Lépine : la cirrhose est parfois antérieure au diabète.

Le plus souvent, lorsque le malade vient consulter, il est déjà porteur de deux affections. C'est ainsi que les choses se sont passées dans la plupart de nos observations : l'un de nos malades, cependant, nous a formellement déclaré que le gros foie avait été constaté bien avant l'apparition de toute glycosurie (Observation XII).

Inversons les rapports et voyons maintenant si ce n'est pas la lésion hépatique qui conditionne le diabète ?

a) La cirrhose qui donne lieu si souvent à de la glycosurie ne peut-elle s'accompagner de diabète vrai ?

Le rôle attribué au foie dans la production du diabète varie d'importance suivant les époques.

Cl. Bernard admet : « qu'une maladie de foie peut au début amener le diabète par surexcitation de la fonction glycogénique et à la fin la cession de ce diabète par extinction de cette même fonction ». Cette conception se retrouve plus tard, dans les travaux de Gilbert et de ses élèves, sur le diabète par hyper et par hypo-hépatie.

Chabrol, dans sa thèse, rattache le trouble glyco-régulateur à la sclérose pancréatique ; celle-ci étant une complication fréquente des cirrhoses hépatiques. Cette notion abondamment développée par Chabrol est ensuite reprise par Achard.

On sait cependant que la cirrhose du pancréas ne donne pas toujours lieu au diabète ; ce dernier peut être associé à des cirrhoses hépatiques et pancréatiques, sans que celles-ci interviennent nécessairement dans sa production.

La question trouve actuellement un renouveau d'intérêt à la suite des récents travaux de Loewi et de ses élèves sur l'existence de la glycémine, substance antagoniste de l'insuline, principalement sécrétée par le foie. Cette hormone, activant la destruction du glycogène hépatique, tout en réduisant la fixation tissulaire du glucose, diminuerait les causes d'hyperglycémie.

L'hypersecretion de la glycémine, conséquence d'une altération organique ou fonctionnelle hépatique, pourrait être considérée, au moins dans certains cas, comme le facteur premier du diabète, la modification de la sécrétion insulinaire par le pancréas n'étant que secondaire. En somme, Loewi distingue deux diabètes : un diabète par hyper-glycémémie et un diabète par hypo-insulinémie.

L'existence de la glycémine, confirmée par les expériences de Képinoff et Petit-Dutaillis, est formellement niée par Hédon et ses collaborateurs.

Il est donc prématuré de vouloir y trouver une solution satisfaisante du problème pathogénique que nous nous étions posé.

b) Certaines affirmations tendent à faire croire que le diabète de ces sujets est un diabète spécial.

Evidemment, ce diabète est plus grave, car le

sujet est non seulement exposé aux dangers qu'entraîne l'hyperglycystie, mais il est aussi à la merci des accidents que comporte l'insuffisance hépatique. Un tel malade peut mourir d'une forme mixte de coma et c'est à cette forme particulière que le Professeur M. Labbé a pu donner le nom de coma hépatique (Observation XVIII). Mais rien cependant ne nous paraît justifier l'idée d'une forme particulière de diabète, le diabète hépatique.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

TRAITEMENT

L'association diabète et cirrhose ne comporte pas de traitement spécial ; à chacune des deux affections doit être opposée la thérapeutique ordinairement usitée. Le traitement du diabète repose essentiellement sur le régime, et si le besoin s'en fait sentir, sur l'emploi de l'insuline.

Une première difficulté apparaît dans l'institution du régime. Celui-ci doit non seulement tenir compte de l'état diabétique, c'est-à-dire du trouble de la glycorégulation et accessoirement du métabolisme des graisses et des albumines, mais encore de la capacité fonctionnelle du foie à utiliser ces divers aliments. On sait, du reste, que cet organe s'accommode bien mieux d'un régime hydro-carboné que d'un régime gras ou hyper-azoté.

On doit donc, tout en réduisant la quantité des glucides, éviter l'erreur de trop charger la ration des protéines et des graisses.

Lorsque la tolérance du sujet aux hydrates de carbone est par trop abaissée, ou lorsqu'il existe de la dénutrition azotée et de l'acidose, l'insulinothérapie doit être instituée. Celle-ci donne-t-elle toujours les bons résultats que l'on est en droit d'attendre ?

Hébert, dans une thèse inspirée par Chabrol, et surtout Mauriac et Aubertin pensent que non, et ces derniers auteurs disent qu'on peut même se trouver en pareil cas, en présence d'une véritable « insulino-résistance ».

Parmi les observations auxquelles ils font allusion, figurent six cas de diabète associé à une cirrhose.

L'un de ces cas rapporté par Mauriac est un diabète avec cirrhose graisseuse du foie, où l'on ne peut abaisser la glycémie au delà de 2 gr. 50 et réduire la glycosurie à zéro, malgré un régime comprenant au plus 40 gr. d'hydrates de carbone, et l'administration d'insuline jusqu'à la dose de 80 unités.

Dans deux autres observations de Chabrol et Hébert (diabète et cirrhose hypertrophique), les grosses doses d'insuline ne peuvent venir à bout de la glycosurie.

Le quatrième cas n'est autre que celui rapporté plus haut, de coma hépatique chez un diabétique cirrhotique, déjà publié par M. Marcel Labbé.

Suivent enfin un cas de coma rapporté dans des circonstances à peu près analogues par Vedel, Baumel et Pages, et enfin un cas de diabète avec ictère et gros

foie pigmentaire de Bosden-Leech où la mort survient, malgré le régime et l'insuline.

Mauriac et Aubertin distinguent d'ailleurs des cas où l'insulino-résistance paraît constante et persiste tant que dure l'évolution du diabète, et des cas où l'insulino-résistance est passagère, se manifestant à l'occasion de causes quelconques, ou sans causes appréciables, et disparaissant de même.

Ce n'est pas une véritable insulino-résistance que nous observons chez nos malades, car nous avons presque toujours obtenu la disparition de l'acidose et de la glycosurie, en injectant des doses suffisantes d'insuline. Mais ces doses que nous venons de dire suffisantes, ne sont-elles pas trop élevées, et ne dépassent-elles pas celles que nous serions amenés à prescrire chez les diabétiques ordinaires et pour une tolérance identique ? Il semble que oui ; si l'on veut bien se reporter à nos observations et particulièrement aux tableaux, où nous avons inscrit en regard du régime et des doses d'insuline injectée, le taux de la glycosurie, on voit qu'il est difficile dans la majorité des cas de réduire complètement le trouble de la glyco-régulation. C'est également ce que constate Noël Fiessinger chez ses malades. La réaction au traitement traîne en longueur, mais se produit quand même, et le résultat désiré finit par être obtenu.

Quant à l'élément hépatique, la thérapeutique qui peut lui être opposée n'est qu'une thérapeutique palliative.

Tous les excitants de la fonction hépatique, calo-

mel, salicylate de soude, cures bicarbonatées, sulfatées peuvent être utilisées.

L'action bien connue de l'insuline sur le métabolisme azoté (M. Labbé et Nepveux) peut être utilisée avec profit dans ces cas.

En cas d'ascite, lorsque les divers essais de diurèse provoqués par le cyanure de mercure et le chlorure de calcium échouent, on peut être amené à pratiquer une ponction évacuatrice.

Enfin, dans les cas de petite cirrhose avec diabète léger, les cures hydro-minérales et particulièrement la cure de Vichy doit être conseillée. Mais si l'effet de celle-ci sur le foie congestif est généralement favorable, par contre, il est nul ou même défavorable dans les cas de cirrhose nette ou de diabète grave, et doit être formellement contre-indiqué, comme l'ont bien montré Marcel Labbé ainsi que Durand-Fardel.

CONCLUSIONS

Dans cette thèse nous avons étudié chez 18 malades traités dans le service du Professeur Marcel Labbé, l'association curieuse du diabète sucré et de la cirrhose du foie.

Après avoir examiné les observations de ces malades au point de vue clinique, nous avons été amenés à tirer de l'étude de ces observations des conclusions pathogéniques et thérapeutiques.

1° Les formes cliniques sont extrêmement variées : il peut s'agir soit d'un diabète simple sans dénutrition, soit d'un diabète avec dénutrition. La cirrhose peut également revêtir les différents types classiques ; le plus souvent, c'est une cirrhose hypertrophique. Cependant, un de nos sujets présente une cirrhose de Laënnec. Il faut aussi noter parmi nos malades, cinq cas de cirrhose pigmentée, forme qui selon nous ne se distingue des cirrloses hypertrophiques précédemment citées que par l'adjonction du symptôme pigmentaire ;

2° Le pronostic de ces affections est grave, car ces malades sont exposés à la fois aux complications

du diabète et à celles de l'insuffisance hépatique. Le cas de coma hépatique, rapporté par le Professeur Marcel Labbé, est tout à fait caractéristique à ce point de vue. D'ailleurs, dans l'évolution, les deux maladies peuvent s'associer pour s'aggraver mutuellement. Ainsi la bacillose pulmonaire intervenant fréquemment dans l'évolution d'un diabète ou d'une cirrhose, nos malades atteints de ces deux affections sont doublement prédisposés à la tuberculose ;

3° Le diagnostic doit surtout éliminer les glycosuries simples des cirrhoses sans diabète vrai. A cet égard, on a vu que l'épreuve d'hyperglycémie provoquée de Marcel Labbé et Nepveux, constitue le moyen le plus sûr dont nous disposons ;

4° L'étiologie et la pathogénie constituent un autre problème intéressant. Nous avons remarqué que nos malades sont tous adultes et appartiennent en grande majorité au sexe masculin. Dans les antécédents, nous avons retrouvé dans un grand nombre de cas ; l'alcoolisme, la suralimentation et parfois aussi la syphilis ; la plupart des cirrhoses observées chez les diabétiques semble donc relever de ces trois causes et plus particulièrement des deux premières .

Mais il est des cas où l'étiologie reste incertaine, et où l'on en est réduit comme pour la pathogénie à de simples hypothèses. Il ne paraît pas vraisemblable que le sucre puisse à lui seul déterminer la cirrhose hépatique, comme l'avait suggéré Hanot. De même l'idée d'une substance antagoniste de l'insuline, se-

créée par le foie (glycémine de Loewi) et susceptible de donner lieu à un diabète ne semble pas avoir été vérifiée par les plus récentes expériences ;

5° Le traitement repose avant tout sur le régime, qui doit tenir compte des deux éléments, hépatiques et diabétiques coexistants ; il doit associer à la réduction des hydrates de carbone une réduction des albumines et des graisses cuites. L'insuline s'adresse surtout aux cas où le diabète se complique de dénutrition azotée et d'acidose.

Vu, le Doyen :

ROGER.

Vu, le Président :

LABBÉ.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.** — Cinq Leçons sur le Diabète. Paris 1925.
- Azerad et P. Nigay.** — Cirrhoses hépatiques et Diabète sucré (La Pratique Médicale Française. N° 4. Avril 1928).
- Baudouin.** — Etude sur les Glycémies. La Glycémie des Hépatiques (Thèse de Paris 1908).
- Boix.** — Le Foie des Dyspeptiques (Thèse de Paris 1893).
- Bosden-Leech.** — Etude d'un malade atteint de Diabète avec Ictère et foie pigmentaire (The Lancet 1923, Tome II, Page 69).
- Bouchage.** — Les Glycosuries dans leurs rapports avec le Foie (Thèse de Paris 1912).
- Bouchard.** — Traité de Pathologie Générale, 1884. Diabète.
- Braut et Galliard.** — Archives de Médecine, janvier 1888.
- Cantani.** — Le Diabète sucré et son Traitement diététique (Traduction Charvet), 1876.
- Chabrol.** — Les Pancréatites dans les Affections du Foie (Thèse de Paris 1910).
- Chvostek.** — Wiener Klinische Wochenschrift (Pathogénie des Cirrhoses. Tome XXXV. N°s 17 et 18. 27 avril et 4 mai 1922).
- Dieulafoy.** — Le Foie des Diabétiques (Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu. Paris 1901-1902. Tome IV. 12^e Leçon).
- Durand-Fardel.** — Du Diabète, 1869.
- Noël Fiessinger.** — Le Diabète au cours des Cirrhoses alcooliques (Journal de Médecine et de Chirurgie, 10 mai 1928).
- Frémont.** — Du Diabète, Paris 1891.
- Frérichs.** — Traité du Diabète, 1884 (Traduction française).
- Gilbert et Carnot.** — De l'Opothérapie et de l'Opodiagnostic dans le Diabète sucré (XIII^e Congrès de Médecine. Paris 1900. Section de Thérapeutique).
- Gilbert, Castaigne et Lereboullet.** — Du Diabète par hyperhépatie dans les Cirrhoses pigmentaires (Société de Biologie, 12 mai 1900).
- Gilbert et Lereboullet.** — Cirrhoses Alcooliques hypertrophiques avec diabète (Société de Biologie, 12 mai 1900).

- Du Diabète par anhépatie dans les Cirrhoses (Société de Biologie, 21 décembre 1901).
- Les Opothérapies dans le Diabète sucré (Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 10 octobre 1901).
- La Glycosurie Diabétique (Paris Médical, 6 mai 1911).
- Gilbert et Weil.* — Du Diabète sucré par insuffisance chronique du Foie ou par anhépatie chronique (Semaine Médicale, 15 novembre 1899).
- Glenard.* — Des Résultats objectifs de l'exploration du foie chez les Diabétiques (Lyon Médical, 1890).
- Du Diabète alcoolique dans ses rapports avec l'Hépatisme (Revue des Maladies de la Nutrition, 1894).
- Du Foie chez les Diabétiques (Revue des Maladies de la Nutrition, 1895).
- Hanot et Chauffard.* — Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le Diabète sucré (Revue de Médecine, 1892).
- Hébert et Chabrol.* — Etude de deux malades atteints du Diabète avec Cirrhose hypertrophique (Paris Médical, N° 457, 16 mai 1925).
- Hédon.* — Absence dans le plasma d'un chien dépancréaté diabétique de substance susceptible de provoquer l'Hyperglycémie chez un autre animal (Société de Biologie, 21 juillet 1928).
- Innes.* — Diabetes with hypertrophic cirrhosis of the liver (The Edinb. Méd. J. 1897).
- Jaccoud.* — Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie. Article Diabète, 1896.
- Jeanselme.* — Hématologie et Pathologie dans le Diabète bronzé (Soc. Médicale des Hôpitaux, 5 janvier 1897).
- Kepinoff et Petit-Dutaillis.* — Présence de Substance Hyperglycémisante dans le sang de chien diabétique (Société de Biologie, 11 février-7 juillet 1928).
- Marcel Labbé.* — Le Diabète sucré. Paris 1920.
- Diagnostic du Diabète sucré (Les glycosuries d'origine rénale et hépatique) (Paris Médical, 5 mai 1923).
- Le Traitement du Diabète. Paris 1926.
- Y a-t-il des Diabètes réfractaires à l'Insuline ? Académie de Médecine, 28 décembre 1926 (Presse Médicale, 5 janvier 1927).
- Marcel Labbé et Fl. Neproux.* — Insuffisance hépatique et dénutrition azotée. Action de l'Insuline (Journal de Médecine de Paris, N° 34, 23 août 1928).

- Lafourcade-Cortina*. — Le Diabète syphilitique (Thèse de Paris, 1928).
- Lecorche*. — Traité du Diabète. Paris 1877.
- Legendre*. — Article Diabète du Traité de Médecine de Debove et Achard. 1895.
- Lépine*. — Le Diabète sucré. Paris 1909.
- Lereboullet*. — Les cirrhoses biliaires (Thèse de Paris 1902).
- Locvi*. — Insuline et Glycémie (Klin. Woch., 1927, N° 46, Page 2.169).
- Mauriac et Aubertin*. — Insulino-Résistance et Diabètes par neutralisation (Presse Médicale, 29 décembre 1926).
- Parmentier et Chabrol*. — Etude comparée du Foie et du Pancréas dans douze cas de Diabète (Soc. Médicale des Hôp., 13 mai 1900).
- Rathery*. — Le Diabète sucré. Paris 1922.
- Rendu et de Massary*. — Cirrhose et Diabète bronzé (Soc. Médicale des Hôpitaux, 5 février 1897).
- Rispal*. — Du Diabète envisagé dans ses rapports avec la Cirrhose atrophique alcoolique (Congrès de Médecine de Toulouse, 1902).
- Saundby*. — Lecture on Diabetes, 1891.
- J. Slosse*. — Diabète vrai et Diabète hépatique (Le Scalpel Médical, Bruxelles, avril 1928).
- Triboulet*. — Le Foie des Diabétiques (Revue de Médecine 1896).
- Troisier*. — Un cas de Diabète (Soc. d'Anatomie, 1871).
- Vedel, Baumel et Pages*. — Communication sur un cas de Diabète bronzé avec dénutrition et acidose (Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier, avril 1924).
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	5
CHAPITRE I. HISTORIQUE	7
CHAPITRE II. ETUDE CLINIQUE	17
OBSERVATIONS	27
COMPLICATIONS ET PRO- NOSTIC	116
CHAPITRE III. DIAGNOSTIC	119
CHAPITRE IV. ETIOLOGIE	133
PATHOGENIE	138
CHAPITRE V. TRAITEMENT	145
CONCLUSIONS	151
BIBLIOGRAPHIE	155
